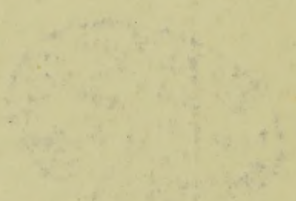
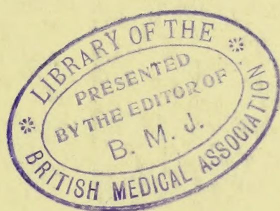
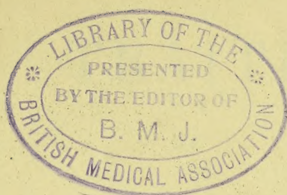



22101784164





TRAITÉ

DE

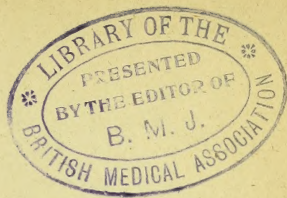
DIAGNOSTIC MÉDICAL

ET DE

SÉMÉIOLOGIE

TOME PREMIER

Lyon. — Imp. PITRAT AINÉ, A. Rey Successeur. 4, rue Gentil. — 14103



TRAITÉ

DE

DIAGNOSTIC MÉDICAL

ET DE

SÉMÉIOLOGIE

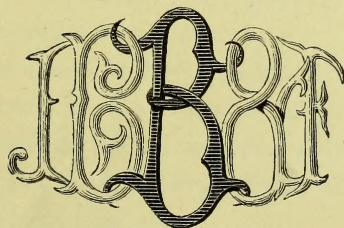
PAR

LE D[R] F.-O. MAYET

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

TOME PREMIER

Avec 107 figures intercalées dans le texte

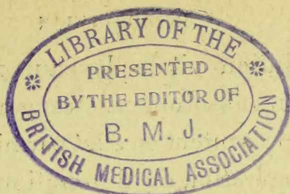


PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près du Boulevard Saint-Germain

1898



INTRODUCTION

DÉFINITION DE LA SÉMÉIOLOGIE ET DU DIAGNOSTIC

La séméiologie et la science du diagnostic intimement liées s'occupent des signes des maladies, de la méthode à suivre dans leur constatation et leur interprétation.

Les maladies ou processus morbides sont des séries d'actes fonctionnels déviés, mis en jeu par des influences nocives, séries qui, se reproduisant par des causes et avec des caractères semblables ou analogues, sont considérées, par une abstraction nécessaire, comme des espèces distinctes.

Les facteurs essentiels de la vie normale sont l'organisation matérielle déterminée, les fonctions ou mouvements complexes réciproquement dépendants les uns des autres et l'action des excitants extérieurs, oxygène, corps divers alimentaires, agents physiques, chaleur, lumière, etc.

Dans la maladie, ces éléments, quoique dérivés des normaux, sont modifiés au moins partiellement.

Sous l'influence d'agents extérieurs devenus nocifs la structure de certains départements de l'être organisé s'altère (lésion) et les actes fonctionnels deviennent anormaux tout en procédant des actes physiologiques réguliers (actes ou phénomènes morbides).

Mais dans l'évolution vitale devenue maladive interviennent de nouveaux facteurs absolument étrangers à la vie normale.

Deux classes se présentent en effet parmi les causes morbigènes :

1° La simple exagération ou diminution anormale d'action des excitants normaux : influence du froid, de la chaleur, de la mauvaise alimentation, des impressions morales, etc. ;

2° L'action d'agents extérieurs nocifs, d'ordre chimique ou organisé, jouant le rôle de perturbateurs souvent beaucoup plus nuisibles que les premiers, absolument différents d'eux, qu'on nomme les agents spécifiques, poisons, parasites, principes virulents et infectieux.

Le diagnostic est l'art de déterminer la nature véritable des maladies considérées soit dans le processus, soit dans la lésion chez les sujets qui en sont atteints.

Il se base sur les signes et parmi eux sur les plus importants, les symptômes qui sont les manifestations extérieures, soit des modifications anormales des tissus et organes, soit des actes ou mouvements vitaux déviés.

Ces phénomènes ne sont qu'une partie du processus morbide, celle qui est visible ou constatable par les sens et qui ne nous en fournit qu'une notion incomplète.

Parmi les symptômes, il en est de suspects parfois valables, parfois trompeurs, ce sont ceux qui échappent au médecin, qui ne sont appréciables qu'au malade lui-même, comme les sensations morbides diverses : *symptômes subjectifs*. D'autres, les plus probants, sont accessibles à l'observation : *symptômes objectifs*.

Le diagnostic est l'art de transformer par des opérations de l'entendement, induction et déduction, la connaissance incomplète du processus que nous fournissent ces phénomènes appréciables, en notion de la nature réelle et intime des actes morbides de leur enchaînement, et des altérations matérielles qui en sont la conséquence ou la cause.

Ainsi interprétés, les symptômes se nomment signes. Il importe d'établir un ordre rationnel dans leur étude. Les phénomènes morbides n'étant que des actes physiologiques troublés, ce sera l'ordre hiérarchique des fonctions.

Les plus générales et les premières sont les fonctions de nutrition, d'échange de calorification. Après elles on considérera les fonctions des grands systèmes, présents partout par leurs départements qui pénètrent tous les tissus, le système nerveux auquel peut être annexé au point de vue physiologique le système musculaire de relation et le système circulatoire. Puis viennent les fonctions adjuvantes nécessaires de la nutrition et parmi elles et par ordre de nécessité plus immédiate, les fonctions respiratoires, les fonctions digestives et celles de leurs glandes annexes, enfin les fonctions adjuvantes de dépuration, sécrétoires rénales et cutanées. Nous laissons de côté les fonctions de reproduction qui ne doivent pas nous occuper ici.

Cet ordre sera suivi dans l'étude des signes symptomatiques.

Mais les signes ne sont pas tous de l'ordre des symptômes.

1° La connaissance des causes déjà indiquées d'ordre commun ou spécifique est un élément du diagnostic. Les causes deviennent à ce titre des signes qu'on peut appeler étiologiques.

2° Les individus, quoique construits sur le même plan, présentent tous des particularités fonctionnelles ou anatomiques spéciales, ou appartiennent à des sexes différents à attributs physiologiques propres, ou passent dans le cours des âges, par des transformations multiples. Ces conditions variables les rendent plus ou moins accessibles aux causes morbigènes. Le diagnostic y trouvera encore des signes.

3° La maladie actuelle est très souvent en partie le résultat de conditions matérielles devenues parties intégrantes de l'anatomie et de la physiologie du sujet, traces de maladies antérieures, ce sera une autre source de signes.

Les signes symptomatiques sont certainement les plus importants. Chacun d'eux peut appartenir à des maladies différentes, se présentant parfois absolument identique dans des circonstances diverses ou avec des modalités spéciales. On les décrira en eux-mêmes, dans ce qu'ils ont de principal, de commun, de général, et dans leurs variétés et formes diverses, on établira les différences qui les distinguent d'autres symptômes plus ou moins analogues, leur signification, enfin leur pathogénie et leur phy-

siologie, c'est-à-dire la nature réelle des phénomènes profonds qu'ils représentent à l'extérieur, en s'aidant de la connaissance des causes et des modalités natives ou acquises propres au sujet.

Leur signification diagnostique contribuera à reconnaître les maladies dont chacun d'eux peut être l'indice (diagnostic idiopathique) et à les comparer pour montrer leurs différences (diagnostic différentiel).

Le diagnostic appliqué suivant ces préceptes amènera par l'emploi de tous ces éléments d'information à acquérir une notion exacte et sur les lésions, leur siège, leur nature, leur étendue, et sur le processus ou série des actes ou phénomènes morbides, et sur la liaison des uns et des autres avec les causes et le mode d'action de celles-ci pour la production du processus, en comparant la maladie observée aux divers types connus et décrits et en constatant ses similitudes et ses différences avec eux.

On voit que, pour établir le diagnostic dans un cas donné, on doit faire une part presqu'aussi large aux antécédents et à la physiologie, à la vie antérieure du sujet qu'aux phénomènes anormaux actuels.

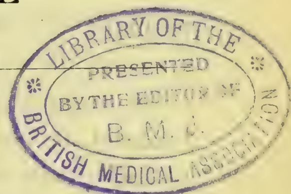
Dans la recherche de ces notions multiples, le clinicien doit s'astreindre, sous peine de s'égarer, à une méthode rationnelle que nous exposerons en premier lieu.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

DE DIAGNOSTIC

ET

DE SÉMÉIOLOGIE



PREMIÈRE PARTIE

MÉTHODES ET CONSTATATIONS D'ORDRE GÉNÉRAL

CHAPITRE PREMIER

MÉTHODE A SUIVRE DANS L'EXAMEN ET L'INTERROGATION DES MALADES ET L'ÉTABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC

§ 1. **Diagnostic provisoire.** — Pour déterminer sûrement la maladie dont est atteint un sujet donné, il faut saisir d'abord les troubles morbides principaux pour limiter ses investigations entre un petit nombre de maladies admissibles dont les symptômes se rapprochent de ceux que présente le malade. On pose ainsi le diagnostic provisoire (qu'on se gardera de regarder comme définitif).

Ce procédé est imposé par l'impossibilité de comparer toutes les maladies connues à celle dont le sujet offre les signes.

Dans ce but, après avoir noté l'âge et le sexe et constaté les caractères extérieurs les plus saillants, la forme et l'attitude du corps et l'aspect des traits du visage, l'expression et les indices de l'état des facultés, reconnu par le toucher la température des téguments et déterminé approximativement la rapidité du pouls, il faut poser au malade cette simple question : quels malaises ou souffrances éprouvez-vous?

On ne doit jamais lui dire qu'avez-vous? Ce serait ouvrir la porte à des divagations. On établira ainsi le premier point de repère peu précis, mais nécessaire.

Il faut dès ce moment se défier beaucoup des erreurs d'interprétation du sujet et de sa tendance à vous exposer ses théories. On lui demandera depuis combien de temps il est malade et quels sont les phénomènes qui se sont succédé, sans le laisser entreprendre une longue histoire de sa maladie, mais en tâchant de lui en faire préciser sommairement les points les plus saillants à diverses époques.

Il est souvent difficile d'obtenir ce récit succinct. Il le remplace par une énumération diffuse, mettant au premier rang des faits accessoires et oubliant les principaux, entremêlant cet exposé de digressions théoriques, ou croyant vous renseigner en donnant à sa maladie un nom conforme à ses idées préconçues.

Si l'on ne peut y couper court et le ramener à la question, il faut le laisser patiemment vider son sac (qu'on me permette cette expression), car il reviendrait toujours à ses idées fixes, le laisser parler sans le contredire, puis quand il est arrivé au bout, lui dire : maintenant que vous m'avez exposé votre mal, répondez à mes questions en peu de mots, et tirant parti de ce qu'il peut y avoir de positif dans son récit, tâcher d'établir quels sont les troubles les plus visibles et quelle a été leur évolution.

D'après cette idée sommaire, on procédera à un examen attentif de la principale ou des principales fonctions troublées ou des principaux organes incriminés par les procédés les plus pratiques et les plus rapides, réservant pour plus tard les moyens perfectionnés souvent longs à mettre en usage.

Si le malade délire et ne peut être suppléé par son entourage, on se guidera sur ce qui est de plus saillant à l'extérieur pour diriger ses premières investigations dans tel ou tel sens.

C'est ce premier examen qui conduira au diagnostic provisoire ou probable.

§ 2. **Diagnostic définitif.** — Il s'agira, par un examen plus serré, de confirmer la première idée, ou de se convaincre qu'une autre s'impose par des signes qui avaient passé inaperçus ou par une interprétation plus logique des premiers constatés.

On complétera d'abord les antécédents sans rien omettre de tout ce qui, dans la vie antérieure du malade, peut avoir joué un rôle causal ou occasionnel et de tous les phénomènes antérieurs appréciables au sujet d'après la méthode indiquée plus loin.

Une fois cette enquête faite :

1° On constatera à nouveau définitivement les symptômes les plus saillants et l'on fera l'examen approfondi des organes, sur lesquels l'attention avait été attirée dès l'abord, en suivant les règles spéciales, applicables à chacun d'eux ;

2° On explorera non moins attentivement les fonctions et organes qui n'ont pas paru être le théâtre principal du processus, alors que le diagnostic paraîtrait évident ;

L'ordre rationnel d'examen sera celui de notre étude des symptômes. Il est essentiel de le suivre, car l'interrogation et l'exploration sans ordre déterminé, feraient négliger des renseignements importants ;

3° On ne se dispensera dans aucun cas de prendre la température au thermomètre ;

4° On ne négligera jamais d'examiner les urines au point de vue du sucre et de l'albumine ;

5° On examinera les selles toutes les fois qu'on peut soupçonner quelque chose d'anormal dans leur abondance et leurs qualités.

6° On pratiquera une ponction capillaire exploratrice toutes les fois que d'autres procédés pourront faire soupçonner l'existence d'un dépôt séreux ou purulent ;

7° Les procédés plus perfectionnés décrits plus loin applicables au sang, aux crachats, aux liquides stomacaux, à l'urine, à l'étude du pouls, etc., seront employés pour peu que l'examen par des procédés plus simples en fasse soupçonner l'utilité.

Il est très utile de noter par écrit tous les renseignements recueillis, non qu'on puisse rédiger d'emblée une observation définitive et ordonnée.

Il est préférable, sur les notes prises pendant l'interrogation, de l'écrire plus tard à tête reposée.

Dans les hôpitaux, la rédaction doit être faite d'avance par l'interne d'après son examen personnel. Cela facilite la tâche du chef de service, pourvu que son aide fasse un simple exposé fidèle des signes, mais ne l'influence pas dans le sens de tel ou tel diagnostic et que le résultat de son examen soit minutieusement contrôlé.

Dans la pratique, le médecin a rarement le loisir de prendre une observation complète, mais il notera par écrit les phénomènes les plus importants, les limites constatées des altérations organiques et le pouls et la température.

L'observation où l'on mentionnera chaque jour les phénomènes et changements qui se produisent devra, dans la plupart des cas, être accompagnée de tracés graphiques des variations de la température, du nombre des pulsations et souvent du nombre des inspirations, des tracés sphygmographiques et parfois cardiographiques et sphygmomanométriques. On y ajoutera des figures plus ou moins schématiques représentant les lésions, leurs limites et la dimension des organes.

On constatera avec soin un grand nombre de fois à divers intervalles les symptômes importants et surtout ceux sur lesquels il peut y avoir doute quant à leur présence et leur caractère.

Il arrive souvent qu'une appréciation erronée est ainsi rectifiée.

Il est bon de recueillir les observations sur des feuilles où sont imprimés des titres mentionnant les renseignements à demander.

Ce n'est qu'après l'examen définitif et complet et une enquête approfondie, parfois répétée, qu'on se livrera aux opérations intellectuelles suivantes pouvant conduire au diagnotic définitif :

1° On examinera si tout concorde avec le diagnostic provisoire et le confirme ou bien si, en raison de la présence ou de l'absence de certains signes, il faut changer de voie ;

2° On appréciera, en ce cas, le diagnostic qu'il faut substituer au premier et l'on se remémorera rapidement le tableau des diverses maladies qui pourraient concorder avec la plupart des signes constatés en appréciant celle qui se rapproche le plus du cas observé ;

3° On soumettra le diagnostic adopté, avant de s'y arrêter définitivement, à l'épreuve de la comparaison avec toutes les maladies plus ou moins analogues de celle à laquelle on pense avoir affaire en établissant bien les différences que cette dernière présente avec les autres (diagnostic différentiel).

MODÈLE DE FEUILLE D'OBSERVATION

Diagnostic et résumé.

Nom Age Etat civil (marié ou non).

Lieu de naissance. Localités diverses où le malade a séjourné et durée de ces séjours.

Domicile actuel. Localité où il réside et, si c'est dans une ville, nom de la rue et numéro de la maison.

Tempérament et constitution.

Antécédents héréditaires.

Nombre et âge des enfants du sujet vivants ou morts de maladie (et de quelles maladies) ou mort-nés, des avortements pour les femmes.

Contagion ayant pu s'exercer d'autres sujets au malade ou du malade à d'autres sujets. Infection possible par les boissons ou l'air.

Professions diverses et profession actuelle.

Conditions hygiéniques à diverses époques ou actuelles : *a)* Professionnelles ; *b)* D'alimentation, excès ou défaut ; alcoolisme ; *c)* D'aération, d'insolation et d'humidité ; *d)* D'exposition habituelle ou fréquente aux causes de refroidissement ; *e)* De climats divers. Causes morales. Excès génésiques.

Causes anti-hygiéniques accidentelles ayant pu jouer un rôle immédiat ou éloigné.

Maladies antérieures du sujet, description très sommaire, par ordre chronologique ; durée.

Date du début, premiers symptômes de la maladie actuelle observés par le sujet ou ceux qui l'entouraient.

Marche, phases et transformations de la maladie actuelle avec dates et durée. Phénomènes actuels, manifestations fonctionnelles normales ou anormales et signes anatomiques ou physiques fournis par les divers organes ou appareils dans un ordre méthodique.

§ 3. **Recherche des amnestiques.** — Ce mot désigne les antécédents héréditaires et personnels, toutes les circonstances étiologiques et les symptômes antérieurs.

A. Préceptes généraux. — Souvent le malade donnera des renseignements suffisamment précis, sinon on l'aidera à renouer ses souvenirs par des questions complémentaires nettement posées.

Pour fixer une date importante, par exemple : « Y a-t-il tant d'années, de mois, de semaines, de jours? » demandera-t-on successivement en l'obligeant à réfléchir et en invoquant au besoin la concordance avec quelque fait important pour lui.

La nécessité d'une chronologie exacte des phénomènes antérieurs ou de l'action des causes est bien mise en évidence par les exemples suivants :

Une cicatrice de suppuration osseuse antérieure ou postérieure à la syphilis avouée, fera songer dans un cas à la tuberculose, dans l'autre à un accident tertiaire. Des crises épileptiformes précoces ou tardives, précédées ou non de syphilis, d'accidents plombiques ou alcooliques, des troubles cardiaques précédés ou non de rhumatismes aigus, etc., entraîneront des différences analogues d'interprétation.

Chez la femme, la coïncidence avec les périodes de la vie génitale (menstruation, grossesse, accouchement, allaitement) aidera parfois à établir la succession des phénomènes.

Mais souvent le souvenir des faits s'est défiguré avec le temps ou par l'influence d'idées fausses, l'imagination supplée à la mémoire et le sujet peut de bonne foi tromper le médecin. D'autres fois il le fait sciemment.

Les contradictions, hésitations ou divergences dans les réponses commanderont le doute.

On complétera les témoignages du malade par ceux de son entourage.

B. Antécédents héréditaires. Santé des enfants du sujet. — La connaissance des maladies des ascendants immédiats ou plus éloignés, des collatéraux du sujet ou de ceux de ses ascendants et de ses enfants est importante. Les prédispositions héréditaires on le sait, peuvent épargner une et même plusieurs générations pour se reproduire chez les descendants de ceux qui ont été indemnes.

Il est rare que le malade puisse donner des renseignements précis sur la santé de tous les membres de sa famille. On devra accepter ceux qu'il apporte, mais toujours sous bénéfice d'inventaire et ne les considérer comme acquis que quand la netteté des réponses dans plusieurs interrogations successives les auront démontrés tels.

L'interrogation des parents servira à contrôler et compléter ses dires.

Le médecin, qui donne des soins pendant de longues années à une famille, peut établir des registres de renseignements fournis, soit par ses interrogations directes, soit par des tiers et surtout par son observation personnelle (les plus valables), sur la santé de ses divers membres. Les conditions d'hérédité d'un sujet donné seront faciles à déterminer sur ces notes.

Les maladies dont il importe le plus de constater l'existence ou l'absence chez les parents du sujet sont : 1° la tuberculose et la scrofule ; 2° la syphilis ; 3° le cancer ou les néoplasmes malins ; 4° le rhumatisme aigu ou chronique ; 5° la goutte et la gravelle ; 6° le diabète sucré ; 7° l'obésité ; 8° les maladies nerveuses quelconques ; 9° les éruptions cutanées chroniques ; 10° les organopathies qui peuvent être héréditaires indirectement par des aptitudes anatomo-physiologiques transmissibles.

Chez les enfants du malade, c'est surtout la tuberculose, la scrofule et la syphilis héréditaire.

La mort en bas-âge d'un grand nombre d'entre eux sera une présomption de syphilis, ou de tuberculose.

C. Contagion. Conditions d'Infection. — Généralement le malade ou ceux qui l'entourent pourront renseigner sur la contagion ou l'infection possibles ou certaines auxquelles il a été exposé.

La nature d'une maladie aiguë infectieuse mal caractérisée au début peut être rendue probable ainsi (fièvres éruptives, choléra, érysipèle, typhus, dysenterie, etc.).

Pour la dothiénentérie, les présomptions de contagion assez rares existeront surtout pour ceux qui auront donné des soins à un typhisant. Il s'agira plus souvent d'une infection simultanément ou successivement exercée sur plusieurs sujets par les matières fécales souillant l'eau des boissons fournie par les puits ou les rivières, parfois provenant d'un malade déterminé, souvent anonymes.

Pour la diphtérie, la contagion certaine aura une valeur diagnostique absolue. Dans une angine de nature douteuse, le contact avec un convalescent de cette maladie et même avec un sujet ayant une angine suspecte donnera des probabilités.

La tuberculose sera rendue probable par la vie en commun avec des tuberculeux.

Parfois, assez rarement, la pneumonie fibrineuse naîtra de la contagion, plus souvent de l'infection dans des épidémies d'asiles ou de prisons.

D. Conditions hygiéniques. — On commencera par les causes morbigènes les plus évidentes et les plus prolongées.

On notera les diverses professions exercées, les conditions de durée du travail diurne ou nocturne, de mouvements qu'il exige, de vie confinée ou sédentaire, de traumatismes répétés sur certaines régions du corps, de température surélevée ou trop basse, de transitions thermiques brusques, d'humidité, d'absence de lumière, d'absorption habituelle de gaz délétères, de poussières irritantes, de matières toxiques par la voie digestive ou pulmonaire, auxquelles ces professions exposent, et la durée à divers âges et le rapport de temps avec la maladie actuelle de ces influences nocives.

La phtisie pulmonaire relève souvent, comme causes adjuvantes, des variations thermiques, des poussières irritantes. des traumatismes locaux sur le thorax.

Les maladies des reins, celles des conducteurs ou des centres nerveux dépendent souvent des influences toxiques professionnelles, plomb surtout, parfois mercure, arsenic, sulfure de carbone.

L'habitation, son aération, le confinement, l'entassement avec d'autres sujets, l'humidité, l'insolation ou l'obscurité de ce milieu, à diverses époques, seront notés.

Ces conditions sont importantes comme signes étiologiques dans la tuberculose, les anémies, le rhumatisme chronique surtout déformant, ou la transmission des principes contagieux ou infectieux.

L'alimentation insuffisante en quantité ou qualité remplit plus encore le rôle prédisposant. Si elle est exagérée comme quantité ou trop exclusivement azotée, cela éclairera le diagnostic des maladies des voies digestives, de la pléthore, de l'obésité, de la gravelle, de la goutte.

Pour les excès alcooliques, cause si importante dans les maladies du foie, des reins, du système nerveux et circulatoire, il est souvent difficile d'obtenir des aveux, soit que ce qui est en réalité un excès ne le paraisse pas au sujet, soit par parti pris de nier. Dans le premier cas on arrive à lui faire dire la vérité, en ne combattant pas d'abord directement ses idées erronées. On notera les abus de vin, blanc ou rouge, d'eau-de-vie, surtout inférieure, d'absinthe ou d'autres liqueurs, ingérées soit à jeun, soit après les repas, l'usage abusif habituel sans s'enivrer, avec tolérance apparente

ou les grands excès produisant l'ivresse plus ou moins fréquente.

Les excès génésiques seront notés comme cause de maladies des centres nerveux de la moelle, de la tuberculose et indirectement comme prédisposant aux maladies aiguës.

Toutes les causes de dépression des forces, le surmènement physique, le travail intellectuel excessif, la privation d'aliments sont à rechercher comme prédisposant aux maladies infectieuses quelconques, plus spécialement la fièvre typhoïde, et en temps d'épidémie le choléra, le typhus, la variole, la grippe et à la tuberculose.

E. Conditions climatériques, atmosphériques, épidémiques. — Les saisons et climats chauds feront penser aux embarras gastriques, aux entérites, à l'anémie tropicale ou paludéenne, aux abcès du foie. Les saisons froides et à variations thermiques, aux fluxions catarrhales ou inflammations des organes respiratoires.

Les maladies aiguës à signes encore douteux, surtout les affections polymorphes comme la grippe ou l'infection paludéenne grave ou larvée, les maladies cholériformes, infectieuses, la dothiénentérie, les fièvres éruptives encore mal dessinées trouveront dans ces données, des éléments de probabilité surtout si le sujet est dans les conditions d'âge, de contacts suspects, d'encombrement, de malpropreté, de causes déprimantes ou d'exposition aux intempéries.

Nous ne pouvons d'ailleurs étudier toutes les conditions atmosphériques ou épidémiques qui peuvent éclairer le diagnostic quand le sujet a subi leur influence, ce serait sortir de notre cadre.

F. Mariage ou célibat. Accouchements et allaitement. — Les deux premières conditions sont importantes quant aux présomptions de vie hygiénique ou désordonnée.

Le mariage, parfois condition de régularité favorable, est souvent au contraire la cause de chagrins, de labeur exagéré, plus souvent pour la femme. Les grossesses et accouchements surtout répétés ont une grande importance étiologique dans la phtisie, l'anémie pernicieuse, etc.

La syphilis communiquée soit directement, soit par conception et la blennorragie sont des conséquences possibles du mariage à ne pas oublier. La seconde, fréquente chez la femme sous forme torpide ou subaiguë peut être la cause d'arthrites pseudo-rhumatismales (sans parler des accidents de la sphère génitale).

Le célibat implique parfois le soupçon d'excès de tous genres déjà notés comme signes étiologiques.

G. Causes morales. — Les causes déprimantes de cet ordre,

chagrins, crainte habituelle, déceptions de fortune ou d'ambition, plus rarement douleur par perte d'une personne aimée, le travail intellectuel exagéré, ne peuvent souvent fournir que des indications vagues jouant un rôle prédisposant dans des états morbides trop divers. Il faut cependant en tenir spécialement compte dans le diagnostic de l'artériosclérose, de l'angine de poitrine, de la neurasthénie, de l'hystérie, des vésanies, parfois des maladies cérébrales avec lésion, des troubles digestifs.

H. Maladies antérieures du sujet. — Les causes prochaines n'agissent souvent que sur un organisme modifié par d'autres causes morbigènes qui y ont laissé, soit des germes persistants, soit des altérations indélébiles.

Certains microbes ou virus, une fois implantés, ne peuvent être extirpés complètement, quoique restant silencieux parfois très longtemps.

Il en est ainsi du bacille tuberculeux qui pendant des années peut être séquestré par une barrière de tissu scléreux qu'il peut ensuite franchir, si elle est affaiblie par l'inflammation ou que l'état général soit redevenu favorable à la prolifération du microbe. La syphilis peut également sommeiller pendant de longues périodes puis se réveiller. Le gonococcus persiste souvent longtemps sous forme atténuée, puis infecte la vessie et les voies supérieures d'excrétion, produisant des néphrites. Un sujet atteint d'une première pneumonie garde pendant des mois et des années des pneumococcus dans la bouche et les premières voies respiratoires reproduisant très facilement la maladie sous l'influence de causes occasionnelles (Netter).

Un premier rhumatisme aigu complètement guéri donne des chances pour en prendre d'autres. Une première attaque de goutte en présage fatalement de plus ou moins nombreuses.

Les altérations matérielles laissées par les maladies aiguës surtout infectieuses, tantôt lésions évidentes (altérations des orifices du cœur, adhérences des séreuses), tantôt difficilement ou non appréciables, font d'un organe touché un *locus minoris resistentiæ*.

La syphilis, l'âge auquel elle a été contractée, ses manifestations diverses, le traitement ou l'absence de traitement, éclaireront le diagnostic d'un grand nombre de lésions viscérales ou nerveuses.

Les adénites, abcès froids, suppurations osseuses feront penser à la tuberculose ; la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, la variole, la diphtérie, la fièvre typhoïde antérieure mettront sur la voie : les unes de la phtisie pulmonaire ; les autres des

lésions des centres nerveux; les autres de celles des reins; la fièvre paludéenne, des lésions du foie et des reins; le rhumatisme articulaire aigu, des cardiopathies; la goutte des lésions du rein, de la glycosurie, et exceptionnellement de l'angine de poitrine, des syncopes par arrêt du cœur, d'accidents apoplectiques; la pleurésie de la phtisie pulmonaire. Les traumatismes divers, entre autres ceux subis par le fœtus pendant l'accouchement (forceps version) expliqueront des maladies des centres nerveux ou des névrites développées longtemps après.

Pour les maladies vénériennes, l'aveu est en général facile à obtenir des hommes, plus difficilement des femmes et c'est souvent indirectement qu'on peut s'éclairer en les interrogeant sur des accidents révélateurs.

Chez la femme, les troubles menstruels, les accouchements, leur nombre et les accidents, hémorragies, infections puerpérales, qui ont pu les compliquer, les avortements, l'allaitement jouent un rôle pathogénique important (phtisie pulmonaire, néphrite brightique, anémie grave). Les avortements surtout répétés sont un indice important de syphilis. Les cicatrices dues aux lésions tuberculeuses aux abcès ganglionnaires, aux abcès froids et osseux, les traces de blépharite chronique, les stigmates syphilitiques, trace du chancre, cicatrices, pigmentations, saillies ou inégalités osseuses, gonflement de la crête du tibia sont des indices très utiles. Il en est de même des déformations du thorax, de la matité ou absence de respiration en certains points, des traces de pleurésie pour la tuberculose; des atrophies musculaires pour la paralysie infantile; de l'hémiplégie, des contractures, de l'athétose pour les lésions cérébrales antérieures.

I. Causes immédiates et prochaines non spécifiques. — Les causes non spécifiques, qu'on doit noter comme élément de diagnostic, sont les causes de refroidissement brusque dans toutes les phlegmasies catarrhales des voies respiratoires, la pleurésie, beaucoup moins constamment dans la pneumonie fibrineuse; la même action sur la peau en sueur dans les rhumatismes aigus musculaire et articulaire.

La grippe, maladie qui peut revêtir des allures si anormales, de méningite, parfois de myélite, de catarrhe gastrique, plus souvent de bronchite ou bronchopneumonie, naît habituellement de la simple action du froid quoique avec action surajoutée d'un microbe pathogène et d'infections secondaires par influence épidémique.

J'ai démontré l'importance du froid comme mise en train d'une

tuberculose pulmonaire jusque-là latente déterminant souvent la première hémoptysie[1].

Les écarts ou excès d'alimentation et de boisson, l'ingestion d'aliments altérés ou indigestes, de boissons froides, éclaireront le diagnostic de l'indigestion, des gastro-entérites, de l'embarras gastrique, des entérites, du choléra nostras ou asiatique, de la cholérine, de la dysenterie, des accidents alcooliques aigus.

La connaissance des causes toxiques révélera souvent d'emblée la maladie. Mais il en est, comme l'intoxication par le gaz d'éclairage, par fuites et fissures, les intoxications plombiques non professionnelles (étamage des vases de cuisine, conduites d'eau ou de boissons, bière), qui échappent facilement.

Les émotions morales violentes sont parfois la cause immédiate prochaine de l'hystérie, parfois occasionnelle d'hémorragies cérébrales, de syncope.

Exceptionnellement l'insolation pourra produire les accidents cérébraux du coup de chaleur, ou la méningite aiguë.

Les excès de fatigue ou d'effort musculaire peuvent jouer un rôle occasionnel important des lésions médullaires, du lombago. Les chocs, violences quelconques sont importants à noter comme cause d'hystéro-traumatisme, de névrites, parfois de myélites.

J. Début, phénomènes observables par le sujet ou ceux qui l'entourent relatifs a la marche de la maladie actuelle. — L'époque du début avec ou sans prodromes, brusque ou graduelle sera importante à interpréter.

Si le début a été lent, on ne pourra prétendre à des indications aussi précises en raison de la période mal définie qui précède (prodromes) le début. Parfois pour les fièvres infectieuses le début de l'incubation pourra être fixé par un contact unique et positif avec un autre malade.

On tâchera ensuite d'obtenir l'indication des phénomènes morbides appréciables par le sujet et son entourage et leur succession en se conformant aux préceptes et en suivant l'ordre indiqué.

[1] Recherches sur le rôle des hyperémies et phlegmasies bronchopulmonaires dans l'étiologie de la phtisie (*Gaz. méd. de Paris*, 1883).

CHAPITRE II

DE QUELQUES PROCÉDÉS D'EXPLORATION COMMUNS A DIVERS ORGANES

§ 1. **Inspection.** — C'est la constatation par la vue de tout ce qui est anormal ou spécial dans les manières d'être fonctionnelles ou matérielles du sujet : changements de volume, de forme, des diverses régions du corps, coloration de la peau, attitude au lit, la rotation, flexion ou extension de certains membres, de la tête ou du tronc, l'expression du visage ou du regard, l'immobilité ou les mouvements anormaux de certains membres ou de la tête, signes qui seront tous décrits et interprétés plus loin.

Après constatation par un premier coup d'œil de ce qui est le plus saillant, l'inspection sera détaillée pour chaque région ou organe.

On regardera avec attention, en comparant ce qu'on constate avec l'état normal, puis rapidement, par sélection mentale on appréciera la valeur des constatations comme préparation à l'emploi de méthodes plus précises.

§ 2. **Procédés d'exploration par le toucher, température exceptée.** — A. Palpation. — En appliquant la main sur la peau des diverses, régions, en la promenant et exerçant quelques légères pressions on reconnaît l'état lisse ou rugueux de l'épiderme et du derme, la fermeté, l'induration ou la mollesse des tissus, les contractions fibrillaires des muscles, le frémissement hydatique, les vibrations vocales, l'énergie et l'étendue de l'impulsion du cœur, parfois les frottements pleurétiques et cardiaques, tous symptômes à décrire en détail plus loin.

Par la pression légère avec un doigt en un point ou en le déplaçant, on constatera de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie. La pression plus forte révélera l'œdème par la dépression persistante des téguments et la sensation spéciale que donnera le refoulement lent du liquide.

En promenant la pulpe de deux ou trois doigts réunis, on constatera les indurations et les nodosités de la peau ou du tissu cellulaire sous-cutané ou les saillies osseuses anormales.

La palpation proprement dite sera pratiquée en exerçant avec une ou deux mains, suivant l'étendue de la région ou de l'organe explorés, appliquées par toute l'étendue de leur face palmaire ou par les doigts seuls des pressions superficielles, puis de plus en plus profondes, très graduellement pour ne pas provoquer une

contraction réflexe permanente des muscles du sujet qui ferait croire à une induration des organes sous-jacents

On portera en même temps la main en divers sens, suivant un mouvement de circumduction en y joignant quelques déplacements des doigts légèrement fléchis. On saisira ainsi les saillies, embrassera les surfaces courbes, et percevra la forme et la consistance, la mobilité ou la fixité des organes plus ou moins profonds et les changements que la maladie peut y avoir apportés, ou l'existence de tumeurs. On réveillera chez le sujet des sensations indiquant le degré de sensibilité de ces organes. Pour éviter de croire à tort à une induration simulée par les muscles contractés, on recommandera au sujet de mettre ceux de la région à explorer dans un relâchement complet, et on le placera dans une position convenable pour cela.

B. Toucher proprement dit. — Il consiste dans l'exploration des cavités naturelles, bouche, pharynx, rectum, vagin, par introduction d'un et rarement plusieurs doigts en exécutant des mouvements de pression et circumduction qui révèlent approximativement la forme et le volume, et plus exactement la consistance, la mobilité et la direction des organes qui y font saillie et de leurs parois et des organes qui sont voisins.

C. Recherche de la fluctuation. — Elle comprend deux procédés distincts : la constatation de la fluctuation proprement dite et celle du flot.

Le premier révèle la présence de liquide dans les cavités normales ou pathologiques. On peut percevoir avec un ou plusieurs doigts réunis de la même main une sensation de mollesse spéciale ou à la fois de dépressibilité et de réaction contre la pression, du liquide renfermé dans une poche suivant que celle-ci est plus ou moins pleine, procédé imparfait qu'on ne met en pratique que dans les cavités où l'on ne peut introduire les deux mains. La vraie fluctuation se perçoit en appuyant les extrémités de deux ou trois doigts de chaque main sur la surface sus-jacente à une collection liquide, à un intervalle variable suivant la dimension de cette collection, mais aussi grand que possible, qu'on détermine en tâtonnant. On refoule alors par une pression brusque et intense les parties sous-jacentes à la première main et, s'il existe du liquide, les doigts de l'autre main sentent le soulèvement qu'il produit par son refoulement.

Il est souvent assez difficile de distinguer la fluctuation vraie de ce qu'on appelle la fausse fluctuation parfois fournie, soit par des tissus solides assez consistants, mais mobiles, et se laissant refouler d'un doigt sous l'autre, soit par des tissus ayant la mol-

lesse d'un liquide. Les sensations de déplacement et de refoulement ne sont jamais aussi nettes, mais il faut beaucoup d'habitude pour apprécier cette différence.

Le choc ou flot sera senti en mettant en contact à plat avec pression très légère les doigts d'une main par la face palmaire avec un point de la périphérie de la cavité explorée et en frappant un coup sec et brusque avec le bout de deux ou trois doigts de l'autre main à une extrémité opposée de la collection liquide. Le meilleur procédé, quand la cavité est grande, est de donner une chiquenaude à sa paroi.

Il se produit dans le liquide une onde vibratoire qui est nettement perçue par sa propagation excentrique à partir du point frappé sous la forme d'un soulèvement brusque, ondulatoire ou flot.

§ 3. **Exploration par la percussion.** — A. Définition. — En frappant méthodiquement certaines régions du corps, on produit dans les tissus superficiels des vibrations qui se transmettent aux organes sous-jacents, lesquels, ébranlés à leur tour, produisent un son.

Par ses caractères, les limites dans lesquelles il est perçu, il révèle la position, l'étendue, la densité augmentée ou diminuée des organes ou des néoplasmes sous-jacents et la part relative des liquides et des gaz dans les cavités organiques.

Les qualités diverses du son sont la sonorité, l'absence de sonorité ou matité, le ton ou hauteur et le timbre.

Ce procédé révèle encore la solidité plus ou moins grande, la compacité, la dureté ou l'élasticité des organes ou tumeurs par la sensation spéciale qu'engendre chez l'observateur la résistance à la dépression sous le doigt au moment du choc.

Les sensations fournies par la percussion ne pouvant être exactement mesurées d'aucune manière, non plus que l'intensité du choc qui les provoque, c'est par le tâtonnement, l'habitude, l'éducation de l'oreille et la comparaison avec les perceptions d'observateurs expérimentés, révélées par l'interprétation qu'ils leur donnent, qu'on arrive à tirer parti de ce mode d'exploration.

B. Technique — La percussion peut être immédiate ou médiate. Pour la première, on frappe avec toute la face palmaire de la main ou l'extrémité des doigts en flexion moyenne et rapprochés les uns des autres sans interposition d'aucun corps. Ce moyen ne peut être employé que pour une exploration provisoire, rapide et sommaire quand on soupçonne un changement étendu et marqué de sonorité.

Il ne permet pas de limiter exactement les parties donnant des sons divers ; il ne révèle pas les nuances légères du son ou ses variations peu étendues. Le choc portant sur les parois plus ou moins molles est amorti, se transmet mal aux parties sous-jacentes et se propage en même temps à une trop grande étendue de tissus.

La seule percussion rigoureuse est celle qu'on nomme médiate, avec interposition entre le point exploré et la main qui frappe d'un corps qui déprime les tissus, forme avec eux un conducteur beaucoup plus parfait de l'ébranlement vibratoire produit par le choc, et réduit cette impulsion à peu près aux limites du corps sur lequel on frappe.

On doit avoir toute la liberté de mouvements nécessaire pour frapper avec une énergie uniforme et perpendiculairement les divers points de la surface explorée.

Dans la percussion médiate le corps interposé est le plus souvent un doigt de l'autre main, ou un plessimètre, plaque d'ivoire ou d'autre matière de même consistance, bois dur, caoutchouc durci, etc., allongée avec échelle gravée sur une face graduée en millimètres et centimètres, d'environ 5 centimètres de long, munie aux extrémités de deux saillies perpendiculaires servant à la tenir appliquée. On peut d'ailleurs frapper sur le doigt ou le plessimètre avec les doigts de l'autre main ou avec un marteau spécial à surface plane arrondie, peu étendue. Nous condamnons le plessimètre et le marteau qui changent, en vibrant eux-mêmes, le timbre du son, tandis que le doigt résonne exactement à l'unisson et sans modification avec les tissus sur lesquels il est appuyé. Cette remarque est applicable surtout à la paroi thoracique composée, comme le doigt, d'os et de parties molles. En outre, le plessimètre ne s'applique pas exactement sur les surfaces, dans les points où existent des saillies osseuses, tandis que le doigt, grâce à ses articulations et à la compressibilité de ses tissus, se moule sur les parties. De plus, l'air qui reste sous les vides laissés par le plessimètre modifie encore le son normal. Enfin les sensations qui indiquent la consistance ne peuvent être perçues que par le doigt frappé.

Le son varie suivant la pression du corps interposé. Les parties sonores résonnent plus fortement quand la pression est forte et, d'une façon générale, le son véritable de l'organe percuté se transmet beaucoup mieux, par le fait de la densification des parois rendues plus conductrices des vibrations.

Pour que le doigt sur lequel on percute soit bien fixé, la main gauche par sa face palmaire entière est mise exactement en contact avec la région qu'on examine.

Le médius seul bien appliqué est comme moulé par contraction des fléchisseurs sur le point précis où l'on veut frapper. La pression exercée par lui doit être plus ou moins forte, très légère si elle provoque de la douleur ou si l'on veut percuter superficiellement, énergique si elle est indolore et qu'on veuille se rendre compte de l'état d'un organe profond. Il est utile de placer l'index et l'annulaire légèrement appuyés l'un d'un coté, l'autre de l'autre côté du doigt frappé, pour éteindre les vibrations qui s'étendent au voisinage du point percuté. Il importe au contraire parfois de les soulever dans certains cas où l'on ne doit pas arrêter les vibrations propagées. Il faut toujours placer le doigt en contact avec la paroi à explorer par sa face palmaire, pour qu'il reçoive le choc par sa face dorsale, car les phalanges étant plus superficielles de ce côté, cela donne plus de netteté au son. En outre, la face palmaire perçoit beaucoup mieux la sensation de résistance. Les chocs sont donnés de la main droite, le plus souvent avec l'extrémité de l'index et du médius réunis et demi-recourbés, en y ajoutant l'annulaire pour la percussion forte, le bout de ces doigts étant exactement placé au même niveau, en évitant de frapper avec l'ongle; parfois pour localiser plus exactement le son ou pour la percussion légère superficielle, avec l'extrémité d'un seul doigt, l'index ou le médius.

Les mouvements alternatifs qui rapprochent brusquement et éloignent la main qui frappe doivent se passer dans l'articulation du poignet et non dans celle du coude. Ils ont ainsi des caractères de mesure et de précision plus marqués et les sons sont plus nets.

Les chocs secs se succéderont rapidement. Il est parfois utile de se contenter d'un seul choc et d'arrêter bientôt les vibrations sonores en laissant quelques secondes le doigt percutant en contact avec le doigt frappé. Il se produit ainsi un contraste plus marqué entre le son entendu et le silence qui lui succède permettant de mieux saisir les qualités du premier. Les deux procédés doivent être employés successivement.

La percussion doit se pratiquer sur le sujet assis, debout ou couché, suivant les organes à explorer.

Le médecin se place du côté du sujet où porte l'exploration, debout, non assis, ce qui gêne les mouvements, légèrement penché au-dessus de lui s'il est couché pour l'exploration antérieure, en face ou en arrière de lui s'il est debout, penché derrière lui s'il est assis pour l'exploration postérieure, à une distance moyenne et égale des diverses régions percutées, surtout quand cette percussion est comparative. L'éloignement plus ou moins grand de l'oreille de l'ob-

servateur modifie en effet l'appréciation des sons, comme on peut s'en convaincre en percutant une même région sous-claviculaire en se plaçant d'un côté et de l'autre. La position la plus favorable du malade alité est la position couchée pour la région antérieure et assise pour la postérieure. L'oreille de l'observateur sera placée autant que possible sur une ligne perpendiculaire à la surface explorée. Si l'exploration se fait comparativement des deux côtés, ce qui est la règle, on se placera du côté malade. Pour percuter comparativement le sain, on ne changera pas de côté, ce qui donnerait le temps d'oublier le son perçu, mais on se penchera un peu plus pour être à une distance égale.

Les muscles interposés entre le doigt qui frappe et l'organe ou la cavité à explorer doivent être mis dans un état de relâchement moyen. Leur contraction aussi bien que leur flaccidité complète changent en effet les qualités du son que donnent les parties sous-jacentes. On explore en plaçant successivement le doigt sur lequel on frappe dans plusieurs points, toute l'étendue de la région où le son normal est plus ou moins altéré, diminué ou aboli, en commençant par les parties saines pour s'approcher peu à peu des points malades suivant une ligne droite pour s'arrêter quand le changement de son est le plus marqué. On saisit bien ainsi le contraste entre les points à résonnance normale et ceux où le son est modifié et apprécie les légères nuances.

On suit ainsi en rayonnant une série de lignes de façon à déterminer exactement la série des points où le son normal commence à s'altérer et ceux où il est tout à fait changé. On complète l'exploration en percutant à nouveau toute la surface où l'altération est au maximum. On devra toujours percuter à plusieurs reprises, avec la même force comparativement, les points malades et les points symétriques reconnus sains, en plaçant le doigt de même.

La force avec laquelle on frappe doit être déterminée suivant les conditions anatomiques des organes à explorer, et c'est en tâtonnant et en s'éclairant simultanément par d'autres moyens de diagnostic qu'on arrivera à la connaître. Chez les sujets à parois organiques minces, elle doit être moins forte que chez ceux qui les ont épaisses. Une percussion trop forte fait vibrer des organes voisins de celui qu'on explore ou situés plus profondément, d'où altération du son qu'il fournit et erreur sur son état. Elle devra être très forte quand il s'agit de connaître le son fourni par des parties profondes pour que l'ébranlement ne s'éteigne pas dans les tissus superficiels mais se communique aux sous-jacents. On pourra ainsi faire vibrer une masse gazeuse en arrière d'un

tissu épais et compact et on reconnaîtra un tissu compact derrière un organe contenant des gaz par l'atténuation de la sonorité.

Les organes sous-jacents à la paroi vibrent par un choc léger. S'il est trop faible, ces vibrations s'arrêtent même à celle-ci et ne révèlent pas l'état des organes. En général, on commence à frapper avec douceur, ce qui ménage la sensibilité du malade et peut parfois permettre utilement d'apprécier le son que fournissent les organes peu profonds. On use ensuite d'une force graduellement croissante et l'on continue avec celle qui permet le mieux d'apprécier les modifications de la sonorité.

La percussion pratiquée en rayonnant permet d'établir la forme des organes ou parties d'organes sonores ou non, mais cela ne pourra se faire utilement que si l'on marque au crayon tendre, les points où le son s'altère.

En réunissant par une ligne les points marqués assez rapprochés, on tracera la limite des organes sonores ou non.

On marquera d'une couleur différente l'absence absolue de sonorité et les limites extrêmes où la sonorité commence à se voiler.

Pour rendre ces traces persistantes, ce qui permet de suivre, les variations de volume et de forme des organes, on suivra les lignes tracées avec la pointe d'un crayon de nitrate d'argent humecté, ce qui les fera apparaître en noir.

Comme points de repère de la position exacte des parties mates, on prendra les saillies ou bords des os, vertèbres, côtes, bord du thorax, sternum, bassin, qu'on peut indiquer sur la peau, ou le mamelon, l'ombilic ; ou l'on supposera par la pensée et mieux tracera sur la peau des lignes verticales ou transversales, le sujet supposé debout, déterminées par des points fixes : verticales passant par le mamelon, les bords du sternum, l'appendice xyphoïde, le bord antérieur ou postérieur de l'aisselle, les épines iliaques. On reproduira utilement sur le papier la forme des organes et de leurs modifications de sonorité, soit en y joignant quelques-uns des points de repère, soit en y figurant plus complètement la forme des diverses régions et les saillies des bords ou protubérances osseuses. On pourra, soit faire un décalque sur papier transparent, soit dessiner, après avoir tracé les perpendiculaires et les points de repère, en mesurant les distances au compas. Dans le premier cas, on se souviendra que c'est une projection de la surface mate ou sonore qu'on doit obtenir et qu'en décalquant par application exacte sur des surfaces courbes, on agrandit le contour.

C. Phénomènes constatés par la percussion, leur interprétation diagnostique générale.— Ils consistent en sons et sensations tactiles.

a) Sons. — *Leurs caractères. Conditions physiques de leur production et de leurs qualités.* — Un choc imprimé à un corps engendre un son par les vibrations qu'il lui imprime s'il est élastique, lesquelles, transmises à l'air, le sont à l'oreille. Le son peut être haut, aigu, ou bas, grave, suivant que les vibrations dans un temps donné sont plus ou moins nombreuses : c'est ce qu'on nomme la tonalité. On doit y joindre l'appréciation de la durée totale : aigu il est bref, grave il est prolongé. Il peut être intense ou faible dans les deux cas suivant l'amplitude des vibrations produites par le choc plus ou moins intense. Il peut enfin avoir un timbre variable, qualité appréciable à l'oreille encore mal définie physiquement, qui, d'après Helmoltz, provient de sons accessoires ajoutés au fondamental en le modifiant par combinaison avec lui.

Quand il y aura son à tonalité bien appréciable en percutant un organe, il sera dit sonore à la percussion. Il donnera ce qu'on appelle un son clair : condition essentielle pour qu'il y ait timbre particulier du son.

La sonorité est d'autant plus prononcée que le son est à la fois plus grave plus intense et plus prolongé.

Plus elle est grande, plus le son est doux, les sons aigus sont durs à l'oreille.

D'autres fois, ce ne sera plus à proprement parler un son que donnera la percussion mais un bruit, quoique l'usage lui conserve le nom de son. Il y aura bien des vibrations mais de peu de durée et d'étendue, se neutralisant réciproquement d'où réunion de sons discordants s'éteignant les uns les autres. La tonalité de cette résultante, d'après Avenbrugger, Walshe et Besnier, sera cependant appréciable et toujours élevée. On peut en effet le constater par contraste avec les régions sonores. Mais ce caractère est difficile à percevoir autrement que par comparaison et surtout à déterminer exactement, et ce qui est le plus évident, c'est le peu d'intensité du son, qui est en outre dépourvu de timbre évident (Avenbrugger). C'est la matité ou, comme on dit improprement, le son mat, le son étouffé.

Des conditions matérielles dans lesquelles se trouvent les organes, les parois et le contenu de leurs cavités, quand ils sont creux, qu'ils soient sains ou altérés, de leur constitution physique résultent ces sensations diverses mais entre les types extrêmes de sonorité et de matité comme entre les timbres divers existent un grand nombre d'intermédiaires ou de types mixtes. En général les conditions qui élèvent la tonalité sont celles qui abaissent la sonorité. Cette règle souffre cependant des exceptions.

Le son peut être clair ou mat, mais le son clair présente lui-même deux types distincts. Nous étudierons successivements 1° le son clair tympanique, et le son clair non tympanique ; 2° le son mat, 3° les sons mixtes.

α. SONS CLAIRS. — *Caractères. Significations.* — Le son clair est le son proprement dit réalisé par la percussion ébranlant des parties renfermant des gaz avec des qualités variables d'intensité, de ton, de timbre.

L'intensité réglée par l'amplitude des vibrations est en rappport comme celle-ci avec l'énergie de la percussion. Elle dépend également du volume du gaz ébranlé, plus forte s'il est supérieur ; de l'épaisseur des tissus interposés, une paroi mince donnant un son clair plus intense.

Le timbre dépend des propriétés physiques des parois qui, vibrant elles-mêmes plus ou moins, transmettent avec le choc leurs vibrations propres au contenu sonore. Leurs tissus constituants ont des qualités diverses : les uns durs peuvent vibrer, les autres mous ne le peuvent pas ou vibrent incomplètement. Tous modifient le son du contenu, l'atténuent, l'éteignent, exceptionnellement le renforcent.

Les tissus graisseux et conjonctif infiltré, musculaire, atténuent la clarté en raison directe de leur épaisseur. Les variétés proviennent en outre de ce que les organes sont, les uns formés par une seule cavité, mais à parois variables d'épaisseur, de rigidité ou de tension, les autres de cavités très petites, multiples. (Voir Séméiologie du poumon.)

Par un choc très faible un gaz inclus dans une cavité organique donne un son mat. (Voir page 26.)

1° *Son clair tympanique.* — Il est caractérisé par l'intensité avec tonalité haute ou basse, mais jamais aussi haute que celle de la matité (Besnier), par la pureté musicale du son et par un timbre particulier qu'on ne peut définir qu'en le comparant à celui du tambour peu tendu. Pour le réaliser, un volume suffisant de gaz doit entrer en vibration dans une cavité à parois non absolument lâches, mais peu tendues, unies, ne pouvant notablement vibrer elles-mêmes et intervenir pour modifier le son.

Il est d'autant plus intense et plus bas que le volume est plus grand et la tension de la paroi moindre (estomac, intestin), d'autant plus élevé et plus faible que la tension de la paroi est plus grande, toujours plus bas à volume égal pour les cavités fermées. Quand la cavité communique avec l'air extérieur, le calibre de l'ouverture modifie le ton, plus élevé si elle est plus large, plus bas si elle est plus étroite, variétés que donne la

percussion de la bouche plus ou moins ouverte, du larynx, de la trachée.

Ce qui modifie l'intensité et la tonalité quand la dimension de la cavité varie est la longueur de son plus grand diamètre (Gerhardt et Lusberg). Plus il est étendu, plus le son est grave et intense plus il est court, plus le son est aigu et faible. L'expérience suivante due à ces auteurs le démontre.

Une poire en caoutchouc partiellement remplie d'eau donne un son grave et intense si on la percute en position horizontale (grand diamètre augmenté), plus haut et plus faible si on la percute en position verticale (grand diamètre diminué).

Quant à l'influence de la tension elle est conforme aux démonstrations de Savart. (Voir Son mat.)

Les variétés de tympanisme données par les cavités fermées peuvent être réalisées en fermant la bouche et distendant plus ou moins les joues par l'air pendant qu'on percute jusqu'au bruit obtenu par une distension très forte qui se rapproche de la matité (son sourd de Skoda, couvert ou voilé de Walsh), qui me paraît différer toujours de la matité par une nuance du timbre tympanique. (Voir pour les variétés de tympanisme dites skodique, amphorique, et pour les bruits de pot fêlé, l'étude de la percussion du poumon.)

2° *Son clair non tympanique.* — C'est le son pulmonaire qui sera étudié dans un autre chapitre.

β. Son mat. — *Caractères. Signification.* — Nous l'avons défini suffisamment en exposant les caractères différentiels des divers sons dus à la percussion.

Les conditions anatomiques et physiques de sa production au plus haut degré sont réalisées par la percussion d'organes dépourvus de gaz inclus, mous, compacts, solides, en tous cas non élastiques, muscles, os, tissu conjonctif graisseux, œdémateux, organes parenchymateux à tissu mou et dense (foie), moins mou et dense (rein) ou contenant beaucoup de liquide dans des mailles à parois minces (rate); le même son est donné par les collections liquides ou les cavités contenant de l'air mais à parois fortement distendues.

Le type du son mat absolu est, d'après la comparaison classique, le son fémoral, *tanquam percussi femoris*. Les muscles sont, en effet, toujours mats à la percussion, mais cette matité augmente notablement par leur contraction jusqu'à être complètement obscure. Dans tous les organes mous, les vibrations qui exigent l'élasticité pour se produire ne le peuvent que très incomplètement. Les vibrations des parties plus solides sont éteintes par les parties molles qui leur sont unies.

Ces parties non sonores peuvent transmettre néanmoins à des parties sonores sous-jacentes, tout en atténuant son énergie, l'impulsion nécessaire pour les mettre en vibration. Mais il faut pour cela queles tissus compacts n'aient pas une épaisseur trop grande.

Le choc réalisé par une percussion de force moyenne peut, au maximum, ébranler des organes sonores à travers 5 centimètres (Eichorst) de tissu compact et se propager circonférentiellement dans une étendue de 4 à 6 centimètres. Au delà, la matité sera absolue. Avec une épaisseur moindre ou dans un rayon moins étendu, la sonorité sera proportionnellement perçue de mieux en mieux.

La presque matité des cavités à parois fortement distendues provient de ce que l'amplitude des vibrations d'une membrane diminue jusqu'à abolition complète à mesure que la tension augmente quand elle dépasse la limite favorable à la production d'un son intense (Besnier, d'après les expériences de Savart).

γ. Sons mixtes. — Entre le son mat et le son clair tympanique ou non, existent des types complexes et appelés son obscur tympanique ou obscur subtympanique, suivant que, malgré son caractère mat évident, le son est plus ou moins doué de résonnance avec tonalité distincte.

Il en sera ainsi quand une couche variable en épaisseur d'organe contenant du gaz et pouvant engendrer des vibrations d'étendue variable aussi, mais toujours relativement faible, sera interposée entre la paroi percutée et un organe non capable de vibrer. La nuance de tympanisme existe encore toutes les fois qu'un tissu sonore entourera le tissu compact et que celui-ci aura moins de 4 ou 6 centimètres de diamètre environ.

Les tissus mats par eux-mêmes, ou organes mats par le fait de la lésion ou les liquides subjacents à un organe sonore, donneront aussi toutes les transitions entre le son clair et le son mat, suivant leur épaisseur.

Une couche de tissu musculaire de 15 millimètres d'épaisseur, interposée entre un organe sonore et le doigt percutant, diminue sensiblement la sonorité (expérience de Piorry). Moindre, elle ne produira qu'une atténuation proportionnelle. C'est dans ces cas divers qu'on emploiera la percussion graduée. (Voir p. 22.)

b) **Sensations tactiles éprouvées en percutant. Caractères et signification.** — Le doigt qui percute et surtout le doigt interposé éprouvent des sensations de résistance, de réaction contre le choc ou simplement d'amortissement du choc, sans vibrations, ou au contraire d'élasticité et de vibrations transmises, comme si le tissu se

laissait déprimer, mais réagissant immédiatement par des oscillations perceptibles au toucher, analogues aux vibrations sonores.

Les sensations de résistance proprement dites sont données par les tissus indurés, par exemple tumeurs dures, sclérose du foie, du poumon et, à un degré un peu moindre, hépatisation pulmonaire.

Les sensations de choc amorti sont celles que donnent les organes compacts et mous (muscles, foie normal) et les collections liquides. Celles-ci peuvent parfois donner, par réflexion de l'impulsion sur la paroi opposée, une sensation de flot, onde de gros volume, mais non une vibration analogue à une onde sonore.

Les sensations de résistance et choc amortis à la fois sont fournies par des organes très mats à la percussion.

Les sensations d'élasticité, de vibrations se produisent quand la percussion donne un son clair.

Il y a d'ailleurs, comme pour la matité et la sonorité, de nombreux degrés de ces sensations diverses correspondant au degré de densité, d'épaisseur des organes solides ou des collections liquides, ou à l'épaisseur variable des collections gazeuses.

§ 4. **Auscultation en général.** — A. Définition. — L'auscultation est un procédé d'exploration qui révèle à l'oreille du médecin les bruits qui se passent dans les organes et permet, par l'étude des conditions physiques de leur production, de reconnaître certaines modifications pathologiques.

B. Technique. — Les positions assise ou debout du malade sont les plus favorables. La région à explorer doit toujours être placée assez haut pour que l'observateur puisse ausculter les parties les plus déclives sans se baisser de plus de 45 degrés, la position plus déclive gênant la circulation dans la tête et produisant chez l'observateur des bruits trompeurs. L'auscultation est immédiate ou médiate.

a) **Auscultation immédiate.** — On applique directement l'oreille sur la région à explorer. On perçoit ainsi avec plus d'intensité les bruits, mais on ne les localise pas aussi bien que par l'auscultation médiate, car on entend simultanément, par l'ébranlement vibratoire des tissus de la tête, surtout des os, les bruits d'une région trop étendue. Pour le poumon, cette méthode permettant de mieux percevoir les bruits légers est le plus souvent préférable. Encore, parfois, faut-il recourir à l'autre pour des cas où la localisation est nécessaire.

L'auscultation immédiate ne l'est pas absolument. Elle se pratique avec interposition d'un linge fin qui n'amortit pas sensiblement les sons. Il ne faut pas employer une étoffe de laine, de soie ou de

toile empesée qui les atténue toujours plus ou moins, suivant son épaisseur, et produit, par les mouvements involontaires du malade ou du médecin, des crépitations, causes d'erreur.

En appliquant l'oreille le médecin évitera l'interposition au-dessous d'elle de ses cheveux, cause inévitable de bruits surajoutés.

Il devra s'abstraire du bruit rotatoire, semblable à celui d'une voiture lointaine, qui résulte de la contraction tonique des muscles du sujet, même immobile. On fera cesser tout bruit extérieur. Dans les villes où on ne peut éviter les bruits lointains, il faut s'habituer à s'en abstraire On peut, dans ce but, boucher l'oreille laissée libre, mais il faut le faire avec un doigt absolument immobile, ne produisant pas des bruits, cause de confusion.

b) **Auscultation médiate.** — Elle se fait par l'intermédiaire du stéthoscope, instrument qui consiste essentiellement en une tige solide en bois ou caoutchouc durci, creuse, en forme de tube, terminée par un petit pavillon évasé à une de ses extrémités et à l'autre par une plaque circulaire de 3 à 4 centimètres de diamètre, qui doit être plane. Le petit pavillon s'appuie sur la région à explorer, l'oreille sur la plaque, très exactement, car de l'air interposé donnerait des bruits, ce qui peut s'éviter avec une surface plane. Le son est propagé à la fois dans l'air du tube et la substance solide qui le compose.

On doit employer un stéthoscope long pour éviter de se baisser outre mesure quand on ausculte un malade couché. Le stéthoscope sera exactement et bien perpendiculairement appliqué par son pavillon sur la région à explorer. L'observateur le tiendra par sa tige avec la main droite. On évitera de déplacer l'instrument ou les doigts qui le tiennent pendant qu'on ausculte, ce qui produirait des bruits qui pourraient couvrir les sons à percevoir ou en imposer pour des bruits morbides.

L'oreille de l'observateur, pour la même raison, doit être parfaitement immobile ; elle doit être exactement appliquée sur la plaque large du stéthoscope sans replier l'antitragus sur le conduit auditif dont l'orifice doit correspondre à l'orifice de l'instrument. Pour éviter de produire une pression exagérée et douloureuse sur la peau du malade, on tiendra l'instrument assez fortement pressé par l'action de la main droite qui le fixe et le repousse contre l'oreille, tandis que la tête appuie en sens inverse ; si la pression était due à la tête seule, celle-ci porterait de tout son poids sur les tissus du sujet.

On emploie le stéthoscope : 1° quand la région à ausculter (région carotidienne crurale sus-claviculaire par exemple) ne se prête pas à une application exacte de l'oreille par sa conforma-

tion; 2° quand on veut localiser exactement les bruits se passant dans un point peu étendu, dans des organes ou points d'organes restreints, vaisseaux, orifices ou régions limitées du cœur, points limités du poumon.

§ 5. **Percussion auscultatoire et phonendoscopie.** — Déjà proposée pour l'estomac (voir séméiologie de cet organe), la percussion avec auscultation simultanée a été appliquée comme méthode générale par Bendersky. On percute légèrement et directement les régions correspondantes aux divers organes percevant en même temps le son au moyen d'un stéthoscope formé simplement d'un très petit cône de verre (entonnoir par exemple) relié par son extrémité, étroite avec un tube de caoutchouc terminé par une olive pouvant être introduite dans le conduit auditif de l'observateur. Ce tube peut être simple ou se diviser en plusieurs branches pour permettre la perception simultanée du son par plusieurs personnes.

Les sons, malgré la légèreté de la percussion, sont perçus, dit l'auteur, dans leurs nuances les plus délicates, permettant de délimiter les organes et régions sonores ou mates mieux que la percussion simple.

Bianchi a modifié le procédé en employant le *phonendoscope* composé d'une capsule métallique et plate de 6 centimètres de diamètre servant de caisse de renforcement, mise en communication avec l'oreille d'un ou plusieurs observateurs par des tubes flexibles et portant sur sa face inférieure une tige solide terminée par un bouton. Ce dernier pour l'exploration est appuyé légèrement sur le point où l'organe à délimiter est le plus intimement en contact avec la paroi, point à déterminer par tâtonnement par le procédé lui-même. On exerce une simple friction légère du bout des doigts, comme si la peau était recouverte d'une fourrure dont on veuille coucher les poils à partir d'une petite distance jusqu'au bouton et on perçoit le son produit. Si l'on promène successivement le bouton en explorant ainsi suivant divers diamètres jusqu'aux points où les vibrations perçues diminuent d'intensité et changent de timbre ou de ton et qu'on marque au crayon dermographique ces divers points, chaque organe donnant un son différent ou n'en donnant point, on peut ainsi tracer le contour des divers organes ou parties de densité diverse. Les sons mixtes des régions où divers organes sont superposés permettront de les délimiter aussi. Les cavités ou organes contenant du liquide donneront un son nul dans l'étendue correspondante, limitable par celui des organes voisins.

Ces deux procédés jugés favorablement par divers cliniciens,

dont le témoignage est digne de confiance, doivent subir l'épreuve d'une plus longue expérience.

§ 6. **Examen des tissus par l'emporte-pièce.** — Par ce procédé, on prend sur le vivant une parcelle de tissu pour l'examen microscopique. Il est inoffensif pourvu qu'on limite son emploi à quelques cas déterminés. Il n'a été proposé par Duchenne que pour les muscles.

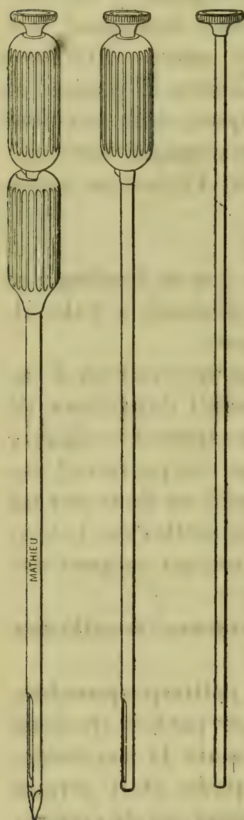


Fig. 1. — Emporte-pièce de Block et Onanoff.

Personne ne se hasarderait à explorer ainsi la plupart des organes. Pour les tumeurs, il pourrait être utile au diagnostic en permettant l'examen microscopique à la condition qu'elles soient accessibles, qu'aucun autre organe ne soit placé devant elles et qu'aucun indice ne puisse faire craindre qu'elles soient constituées par des anévrysmes ou des tissus très vasculaires.

Dans le domaine médical, certaines tumeurs, carcinomes, adénomes, lymphomes, sarcomes pourraient en être justiciables.

Le meilleur instrument à employer dans ce but est celui de Block et Onanoff.

C'est un cylindre creux de 2 millimètres de diamètre terminé en bas par un bord en pointe et offrant un peu au-dessus une ouverture rectangulaire qui peut se fermer par deux valves tranchantes, mobiles, commandées par le manche de l'instrument (fig. 1). On l'introduit avec toutes les précautions d'asepticité dans la fenêtre ouverte, sa cavité remplie par un mandrin. Quand la pointe a pénétré dans le tissu à explorer, on retire le mandrin. Une portion de ce tissu pénètre dans la cavité; on la sectionne en faisant agir le manche mobile et l'on retire la canule d'où il est facile de faire sortir le fragment en y introduisant le mandrin.

La douleur peut être insignifiante si l'on tend fortement la peau, qu'on fasse pénétrer brusquement l'instrument et qu'on le retire de même. On peut anesthésier la région par une pulvérisation de chlorure d'éthyle.

§ 7. **Ponction exploratrice.** — Ce procédé, innocent en suivant les règles voulues, doit être employé dès qu'on soupçonne ou

reconnaît par d'autres moyens la présence d'un liquide dans une cavité pathologique ou naturelle (sauf bien entendu si elle présente les caractères d'une dilatation vasculaire).

Il renseigne sur l'existence présumée de liquides dans les séreuses, dans les organes que leur situation empêche d'explorer ou dans la profondeur desquels les collections échappent aux moyens extérieurs d'investigation et sur la nature difficile à reconnaître par la palpation de tumeurs profondes. Il permet de déterminer la nature des liquides pathologiques, soit par leur simple apparence, soit par leur examen microscopique bactériologique ou chimique, soit par l'inoculation ou l'injection intravasculaire pratiquée sur les animaux.

Les préceptes à suivre sont les suivants :

Aseptiser avec grand soin les instruments par le flambage et la peau du malade, par le lavage au savon d'abord, à l'alcool, l'éther et une solution de sublimé à 4 pour 1000.

Eviter de blesser des vaisseaux ou des troncs nerveux ou d'autres organes, l'intestin par exemple, qu'il serait dangereux de traverser, choisir des points où l'on ne soit pas exposé à ce danger en tenant compte de la disposition anatomique des parties et des déplacements pathologiques possibles. On procédera donc par un examen préalable minutieux au moyen d'autres méthodes (palpation, percussion, auscultation) à la détermination du rapport des parties et au choix du point à ponctionner.

On peut, chez les sujets qui redoutent les douleurs, anesthésier la peau.

On emploiera des instruments piquants aussi petits que possible.

Ici se présente une difficulté. On peut avoir parfois quelque probabilité sur la nature du liquide, mais jamais la certitude. Souvent on l'ignore complètement. Si le liquide était séreux ou même purulent, ne contenant pas de grumeaux ou de concrétions fibrineuses, une aiguille creuse, fine, ayant une cavité d' 1/2 millimètre de diamètre ou même moins serait suffisante, mais s'il y a des grumeaux rien ne sortira, il faut dans ce cas un trocart de 1 à $1^{mm}50$ au moins qu'on puisse déboucher avec un mandrin. On pourrait faire une première exploration avec une aiguille fine, sauf à introduire le trocart, si rien ne sort, mais cela impose la douleur de deux ponctions et peut rendre l'exploration moins innocente. Il vaudra mieux recourir d'emblée, pour peu qu'il y ait doute sur la nature du liquide, à un instrument d'un calibre suffisant.

Le trocart libre permettant l'aspiration de l'air dans la cavité, toujours dangereuse, soit par introduction possible de germes

septiques, soit pour la poitrine en raison des dangers du pneumothorax, surtout là où les mouvements respiratoires peuvent produire cet effet, est à rejeter. L'ancien procédé de Reybard, le manchon de baudruche mouillée attaché au pavillon du trocart faisant office de soupape, est utilement remplacé par les moyens d'aspiration qui ont en outre l'avantage de provoquer la sortie des liquides trop consistants ou visqueux pour traverser facilement l'instrument.

On emploiera l'aspirateur de Dieulafoy, seringue en verre adaptable à des trocarts et aiguilles de divers calibres, munie

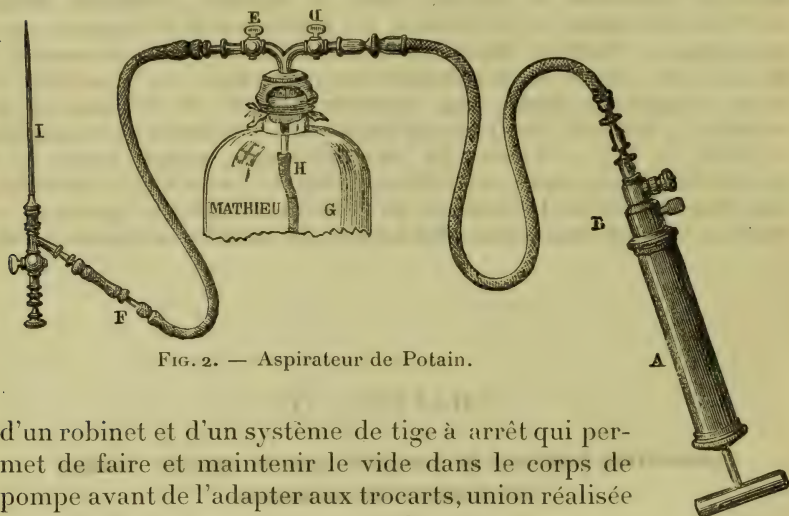


Fig. 2. — Aspirateur de Potain.

d'un robinet et d'un système de tige à arrêt qui permet de faire et maintenir le vide dans le corps de pompe avant de l'adapter aux trocarts, union réalisée par un tube de caoutchouc assez long pour permettre la manœuvre sans imprimer de mouvements à l'instrument ; ou l'aspirateur de Potain, postérieur au précédent et meilleur (fig. 2)

Il est constitué par une pompe aspirante adaptée par un tube flexible à un tube métallique traversant un bouchon de caoutchouc lequel ferme hermétiquement un flacon d'un litre, gradué. Le bouchon est traversé par un autre tube métallique muni aussi d'un robinet. Au dernier s'adapte un second tube de caoutchouc qui porte à son extrémité périphérique un ajutage métallique conique adaptable à un ajutage correspondant porté latéralement sur un ambout creux à robinet dans lequel passent les aiguilles des divers trocarts sur les canules desquels il peut se visser. Le vide est fait d'avance dans le récipient en disposant convenablement les robinets, le trocart est enfoncé dans la région choisie à une profondeur convenable, l'aiguille est retirée, le robinet du trocart rapidement fermé et la communication établie avec le vase où a été fait le vide. Le liquide est aspiré. On se décide le plus souvent, séance tenante, à évacuer la totalité du liquide.

Le volume connu du récipient gradué, qu'on peut au besoin vider et remettre en place pour achever l'aspiration, permet de mesurer celui du liquide.

Si l'on a quelque raison pour différer l'évacuation, on se contente d'apprécier la nature du liquide aspiré en petite quantité.

L'ouverture, une fois le trocart retiré, est immédiatement fermée avec du collodion.

Woillez, Dictionnaire de diagnostic. — Spillmann, Manuel de diagnostic médical. Percussion. — Eichorst, Traité de diagnostic, traduction Marfan et Weiss, Percussion. — Lereboullet, Art. Percussion du Dictionnaire encyclopédique. — Barth et Roger, Traité d'auscultation et de percussion. — Besnier, Art. Matité du Dictionnaire encyclopédique. — Bendersky de Kiew, Congrès de Rome, 1894, Nouveau procédé de délimitation des organes. — Linossier, Percussion et auscultation combinées, Lyon médical t. LXXX, p. 544. — Comte, La phonendoscopie, compte rendu de la Société de biologie, 1896, p. 233 et Presse médicale, 7 mars 1896. — Dieulafoy, Art. Thoracentèse du Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques. — Block et Onanoff, Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses, p. 234.

CHAPITRE III

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE QUELQUES LIQUIDES POUVANT FOURNIR DES ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC

§ 1. **Des sérosités pathologiques.** — A. Notions sur le liquide normal des séreuses. — Toujours en quantité très faible, il est analogue au plasma du sang, sauf quant aux proportions de ses principes.

Il contient surtout de l'eau. Les albuminoïdes y sont en quantité très variable (9 et 32,7 pour 1000 ; analyses de Gorup-Bezanez sur deux suppliciés).

Ces corps sont la sérine, la paraglobuline, parfois une faible proportion de fibrinogène. On y trouve quelques centigrammes d'urée, des traces d'acide urique, de créatine, de sucre, de cholestérine et autres graisses dissoutes, moins encore d'alcaloïdes organiques, des sels alcalins et terreux, 1 à 7 pour 1000, parmi lesquels dominent le chlorure de sodium et, en proportion moitié moindre environ, le phospho-carbonate de soude qui lui donne sa réaction alcaline.

La sérine y est toujours en quantité plus forte que la paraglobuline (3 de l'une pour 2 de l'autre le plus souvent).

Ces deux corps sont coagulables par la chaleur et l'alcool, le second seul est précipitable par le sulfate de magnésie.

B. Caractères généraux des sérosités pathologiques. — Ce sont des liquides albumineux ressemblant au sérum du sang, à réaction

neutre ou alcaline, très souvent limpides, en général légèrement, mais parfois notablement visqueux, transparents, à peine jaunâtres par la présence d'une matière colorante très analogue à celle du plasma ou plus ou moins citrins ou verdâtres par modifications encore non étudiées de cette matière, ou par la présence de dérivés de l'hémoglobine ou parfois du pigment biliaire, souvent rougeâtres par la présence de globules du sang ou d'hémoglobine dissoute, plus ou moins opaques, louches blanchâtres ou jaunâtres s'ils contiennent du pus avec des variétés de consistance en rapport avec cet élément surajouté.

Leur densité très variable de 1006 à 1024 peut être appréciée avec l'aréomètre sensible qui sert pour les urines. (Voir Séméiologie des urines.)

Souvent ils sont absolument liquides et restent tels sans formation de coagulum.

S'ils proviennent d'une séreuse enflammée, ils contiennent de la fibrine en flocons ou tractus formant des mailles, ou des membranes. D'autres fois le liquide parfaitement fluide et limpide au moment de son évacuation se coagule presqu'immédiatement après quelques minutes, plus tardivement ou très lentement, soit en quelques flocons ou caillots disséminés isolés ou réunis par des tractus filamenteux de consistance et volume variés, soit en un caillot gélatinoïde emprisonnant tout le liquide dans ses mailles, ou présentant des variétés intermédiaires.

Parfois la quantité de fibrine concrète s'accroît graduellement pendant plusieurs heures et même plusieurs jours, ce qu'on peut constater par plusieurs filtrations à des intervalles variables permettant chaque fois de séparer une quantité nouvelle, mais de plus en plus faible de ce corps, jusqu'au moment où la putréfaction commence.

La quantité de fibrine sèche que peuvent fournir les sérosités morbides inflammatoires varie d'après les analyses de Mehu entre 1 et 40 centigrammes pour 1000, mais ce dernier chiffre peut être dépassé.

Certains liquides séreux non spontanément coagulables le deviennent par addition de sang, de sérum sanguin, de fragments de caillots qui leur apportent le ferment de la fibrine et probablement parfois les sels de chaux nécessaires pour cette transformation.

Toutes les sérosités sont coagulables par la chaleur, mais en plusieurs temps suivant l'élévation de la température, preuve de la nature différente des albuminoïdes qu'elles contiennent.

La paraglobuline qui devient opalescente à 68 degrés ne se

coagule qu'entre 75 et 80 degrés, la sérine qui devient opalescente entre 60 et 65 degrés ne se coagule réellement qu'entre 72 et 73 degrés, le fibrinogène se coagule entre 55 et 57 degrés.

La proportion des sels contenus dans le liquide influence leur température de coagulation.

Desséchées, les sérosités morbides laissent de 10 à 60 pour 100 de résidu sec.

Le fibrinogène y est contenu en quantité non encore bien déterminée, très variable, souvent absent. La paraglobuline et la sérine, représentent 6 à 50 pour 1000, réunies. La première est le plus souvent en proportion moindre que la seconde, parfois très faible, exceptionnellement égale à celle qu'elle présente dans le plasma (analyses de Drivon). Les proportions trouvées par Robin et Drivon sont 2 de paraglobuline pour 3 de sérine (rapport égal à celui du plasma normal); 1 pour 2 ou 2 1/2; 1 pour 4; 1 pour 12. Les autres éléments, les mêmes que ceux du plasma, sont en quantité très faible et variable. Exceptionnellement (chez les ictériques) on y trouve du pigment ou des sels biliaires.

Le liquide contenu dans les mailles du tissu conjonctif, dans l'œdème, présente les mêmes propriétés.

Souvent le liquide morbide des séreuses contient du sang, des hématies dont l'hémoglobine a plus ou moins diffusé, constamment des leucocytes dans une proportion très variable qui peut être de plusieurs milliers par millimètre cube sans qu'on puisse le déclarer purulent. Quand il est purulent, leur nombre atteint de plusieurs centaines de mille à plusieurs millions et ils offrent des caractères spéciaux. (Voir plus loin pus.) La présence du pus est indiquée par le nombre et l'apparence des leucocytes, par l'opacité, l'apparence lactescente plus ou moins jaunâtre et la consistance plus ou moins visqueuse et épaisse.

Les sérosités contiennent presque constamment des cellules d'épithélium provenant de la desquamation des membranes qui les ont fournies et de forme variable suivant leur origine. (Voir Séméiologie spéciale des diverses séreuses.)

C. Procédés d'examen. — Les recherches utiles au diagnostic sont d'abord la constatation de la présence des globules rouges.

Les globules du sang seront facilement reconnus par l'examen microscopique dans le dépôt du liquide séreux qu'on aura laissé en repos dans un verre conique.

Ils sont toujours décolorés et plus ou moins déformés, ont subi la transformotion granulo-sphérique ou stellaire et ont perdu leur forme discoïde. Il s'en trouvera presque constamment quelques-uns, dans tous les épanchements séreux, mais s'ils sont en

très grand nombre, plusieurs milliers par millimètre cube, on peut déclarer le liquide hématique. Leur numération pourra être faite par les procédés applicables au sang.

Les globules blancs, quoique flottants et plus lents à se rassembler, arriveront par le repos à se placer au-dessus des rouges.

Ils pourront être dénombrés avant leur dépôt et le devront si l'aspect louche blanchâtre ou divers signes cliniques font soupçonner la purulence. On les reconnaîtra à leur aspect granuleux et la présence de leurs noyaux rendus plus visibles par l'acide acétique et colorables après fixation au moyen des vapeurs osmiques, par l'hématoxyline et le bleu d'aniline. Cela permettra de ne pas confondre les plus petits d'entre eux avec les hématies altérées sphériques et granuleuses qui n'ont pas de noyau et disparaissent par l'acide acétique.

Le dosage des albuminoïdes en masse et approximativement peut être opéré par les procédés applicables aux urines. (Voir Séméiologie des urines.) Son intérêt clinique est d'apprécier la déperdition en un temps donné en albuminoïdes des sujets qui offrent de grands épanchements se renouvelant après chaque ponction.

Pour un dosage plus précis, on précipitera par la chaleur le liquide acidifié avec de l'acide acétique et pèsera le précipité largement lavé à l'eau et à l'éther et desséché, recueilli sur un filtre taré.

Le dosage de la paraglobuline se fera en précipitant cette substance par addition dans une autre portion du liquide de sulfate de magnésie peu à peu jusqu'à suturation.

Une fois la précipitation achevée, on recueillera le précipité sur un filtre taré, le lavera abondamment avec une solution saturée de sulfate de magnésie pour entraîner la sérine qu'il peut contenir, le chauffera à 90 degrés pour le rendre insoluble et le lavera à l'eau distillée comme pour la sérine, tant que le liquide de lavage précipitera par le nitrate d'argent, le sèchera et le pèsera.

D. Signification diagnostique. — La présence du liquide dans une cavité séreuse indique ou un obstacle à la circulation veineuse ou un état inflammatoire de la membrane. La quantité qui s'est amassée et la rapidité de la production de l'épanchement indiquent l'intensité de l'inflammation ou le degré de gêne de la circulation.

La présence de la fibrine concrète indique un exsudat phlegmasique.

Dans les cas où la coagulation ne se produit que par addition

du sang ou d'un caillot, le liquide est dû à une inflammation peu intense.

Un caillot abondant et présentant un accroissement progressif doit faire penser à une phlegmasie subaiguë ou intense, suivant la quantité de fibrine.

La présence en quantité notable, plus de 6 pour 100 de paraglobuline, doit faire regarder comme presque certain que l'épanchement provient d'une séreuse et non de certains kystes. (Voir Séméiologie du péritoine.) Sa seule présence, même en quantité faible, est déjà une présomption en faveur de cette provenance.

La précipitation de mucine par l'acide acétique en grumeaux insolubles dans un excès de réactif n'appartient jamais aux liquides morbides des séreuses. On y trouve bien une substance dite mucoïde ou pseudomucine précipitable par l'acide acétique, mais qui se dissout très facilement dans un léger excès.

La présence du sang en quantité notable indique une inflammation avec néomembranes vasculaires très souvent liées à un état cachectique ou à l'existence de tubercules ou de néoplasmes cancéreux dans les organes que tapisse la séreuse. Dieulafoy a regardé les hématies en grand nombre comme présageant la purulence. Je ne crois pas que ce signe ait une valeur positive.

§ 2. **Du pus et des liquides purulents.** — A. Caractères principaux et distinctifs avec d'autres liquides. — Le pus type, autrefois appelé louable, dû aux inflammations aiguës, est un liquide homogène de consistance crémeuse, onctueux, blanc un peu jaunâtre, alcalin, de densité de 1030 à 1040. Au repos, il se sépare en sérum et partie épaisse formée des globules purulents. Le premier, formant les 8/10 ou moins, est un liquide limpide sub-jaunâtre contenant des albuminoïdes parmi lesquels la sérine, la pyine de Gueterbock qui se rapproche de la caséine, des peptones dues aux microbes (Rosenbach), à peu près les mêmes sels que le plasma, une matière colorante analogue à celle de ce liquide, l'acide organique appelé pyique (Delore) uni aux alcalis, de la cholestérine jusqu'à 1 pour 100 et un peu de lécithine ou graisse phosphorée souvent en même proportion, et d'autres graisses.

Les globules de pus au nombre de 1.000.000 par millimètre cube, souvent beaucoup plus, très souvent moins, représentant en poids 150 à 180 pour 1000 dans le pus crémeux (Delore), sont les éléments figurés auxquels il doit principalement sa couleur et sa consistance variables.

Leur dimension est 5 à 10 μ, leur forme plus souvent sphérique, leur aspect plus ou moins, mais en général fortement granuleux

et par le fait opaque. Ces granulations sont d'autant plus nombreuses qu'ils ont depuis longtemps séjourné dans une cavité organique, en grande majorité graisseuses, composées de cholestérine et lécithine, devenant noires par les vapeurs d'acide osmique, solubles dans l'éther, non teintées par les réactifs colorés après fixation, caractères qui les distinguent de celles des leucocythes du sang et des corps embryonnaires non altérés.

Ils diffèrent aussi de la plupart des leucocytes normaux par la présence de deux à quatre noyaux, composés en grande partie de nucléine, de 2 ou 3 μ de diamètre, sphériques, devenant visibles après l'action de l'acide acétique. Ce nombre et cette forme régulière des noyaux sont exceptionnels dans les éléments blancs non purulents qui ont le plus souvent un noyau unique quoique de constitution chimique analogue. (Voir Séméiologie du sang.)

Cependant un certain nombre de leucocytes normaux à plusieurs noyaux sphériques fortement granuleux ont une apparence absolument semblable à celle des globules de pus. (Voir Séméiologie du sang.)

Le protoplasma des globules de pus exceptionnellement doué de faibles mouvements amiboïdes (quand ils sont très récemment formés, le plus souvent immobiles) est albuminoïde sans enveloppe.

B. PATHOGÉNIE ET SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE DE LA PRÉSENCE DU PUS. — Elle indique toujours une inflammation tantôt aiguë, tantôt subaiguë, ou lente, ou torpide, formes diverses qui se reconnaissent par la nature du pus et surtout par des signes cliniques, laquelle en tout cas est due à une intervention microbienne.

Ce ne sont pas exclusivement les microbes eux-mêmes, mais leurs produits de sécrétion qui déterminent la suppuration et ils peuvent être absents dans certains abcès dont ils sont cependant la cause éloignée. (Voir Abcès du foie.)

Ils agissent en tout cas dans l'un ou l'autre mode en exerçant une véritable attraction sur les leucocytes du sang, provoquant leur prolifération, leur diapédèse et en même temps la multiplication des cellules des tissus enflammés surtout du tissu conjonctif sous forme embryonnaire, tous ces éléments étant frappés de mort, soit par l'action des toxines microbiennes, soit par défaut d'apport nutritif.

Il est souvent très important de déterminer la nature du microbe qui a produit la suppuration, soit par simple examen microscopique du pus obtenu par ponction, qui parfois suffit, par exemple pour le *streptococcus pyogenes*, le *staphylococcus aureus*

et *albus* quand ils sont en amas caractéristiques, le *bacillus coli communis* ou d'Eberth pouvant être reconnus présents, mais non bien distingués ; soit surtout par la technique de préparation et de culture étudiée plus loin, et surtout d'inoculation aux animaux qui décélera souvent les microbes en apparence absents (bacille tuberculeux dans les épanchements de la plèvre).

C. Variétés du pus au point de vue histologique. — Le pus contient souvent des cellules épithéliales à forme variable comme leur provenance, parfois des parcelles de tissu osseux ou des fibres élastiques pouvant servir à faire connaître son origine.

Dans les collections anciennes, les globules purulents désagrégés sont en partie représentés seulement par de nombreuses granulations graisseuses, de volume variable, brillantes, réfringentes, solubles dans l'éther, parfois par des paillettes de cholestérine, mais il reste en général un assez grand nombre de globules granuleux, reconnaissables, parfois en très petit nombre.

D. Variétés de consistance et d'opacité, caractères et signification. — Tantôt le pus très consistant peut à peine couler par le trocart et nécessite l'aspiration ou une large incision. Il signifie inflammation suppurative aiguë.

On aura rarement à constater sa présence dans les maladies internes. Cependant, certaines suppurations récentes, aiguës, dans les organes parenchymateux (foie, poumon) ou très anciennes, soit qu'elles aient été aiguës à un moment donné, soit qu'elles soient réellement chroniqnes, le pus ayant longtemps séjourné dans ses foyers (foie), peuvent fournir un pus consistaut.

Dans chacun de ces cas, d'autres éléments de diagnostic éclaireront.

Très souvent, le liquide purulent est d'une consistance faible, se rapprochant de celle des sérosités de densité faible (entre 1030 et 1015 et même au-dessous). Il en est ainsi pour les abcès froids tuberculeux ossifluents ou non, avec beaucoup de variétés de densité ou d'opacité, ce liquide ressemblant tantôt à du lait non écrémé, tantôt à du lait écrémé ou à un liquide simplement louche.

Le diagnostic des abcès ossifluents sera établi complètement à propos des épanchements thoraciques.

E. Variétés de couleur du pus, caractères et signification. — Nous n'avons pas à parler actuellement du pus bleu qui ne se trouve pas dans les suppurations internes.

Le pus brun ou noir provient en général d'une lésion osseuse par mélange d'hémoglobine abondante dans le tissu médullaire

et, par conséquent, le tissu spongieux. Rougeâtre, lie de vin, il est mélangé de sang.

Le pus des abcès froids du tissu cellulaire est très blanc, laiteux ou jaunâtre, n'est jamais grisâtre.

La couleur verte indique le mélange avec la bile. Les procédés employés pour la recherche de la bile dans l'urine pourrait la faire reconnaître. (Voir Séméiologie des urines.)

F. Variétés d'odeur du pus, caractères et signification. — L'odeur du pus simplement fade quand il n'est pas altéré, devient très fétide dans les foyers purulents avoisinant les orifices naturels et l'intestin par action de microbes saprophytes et par formation de divers composés organiques fétides, hydrogène sulfuré et de sulfhydrate d'ammoniaque.

Les microbes de la suppuration ne déterminent pas par eux-mêmes des abcès fétides.

Le pus mélangé d'urine se distingue toujours par son odeur ammoniacale.

L'odeur peut avoir parfois une signification importante par son absence ou sa présence. (Voir Epanchements purulents de la plèvre.)

§ 3. **Du liquide hydatique**. — A. Caractères chimiques et physiques. — Sa densité est variable entre 1000 et 1015. Il n'est jamais albumineux naturellement, ne le devient qu'après une ou plusieurs ponctions, probablement par inflammation du kyste conjonctif qui entoure la membrane propre et pénétration des exsudats. Il contient une forte proportion de chlorure de sodium et des traces de leucine, tyrosine, cholestérine, parfois du sucre ou des principes sécrétés par l'organe où ils siègent, matériaux de la bile ou de l'urine.

L'examen avec une forte loupe ou un microscope simple y fait découvrir souvent, mais non toujours, des crochets d'1/10 de millimètre de long, ressemblant à ceux du *tænia solium* avec un talon saillant ou seulement une griffe sans talon.

B. Signification diagnostique. — Le caractère si spécial de n'être pas albumineux, sauf après ponction, qui le distingue de tous les exsudats pathologiques liquides et du contenu des autres kystes, suffit pour faire affirmer la provenance de ce liquide qui est dû soit aux vésicules d'hydatides fertiles contenant ou ayant contenu des scolex de *tænia echinococcus* s'il y a des crochets, soit à des acéphalocystes ou hydatides stériles. D'autres caractères indiqués ailleurs confirmeront souvent le diagnostic. (Voir Séméiologie du foie.)

§ 4. — Le sang fourni par une ponction sera reconnu, qu'il soit

ou non altéré par les caractères que nous étudierons plus loin. (Voir Séméiologie du sang.)

Robin, Leçons sur les humeurs normales et morbides, Paris, 1874. — Mehu, Traité de chimie pathologique appliquée aux recherches cliniques, Paris, 1878. — Gamgee, Physiological Chemistry of the animal Body, Londres, 1880. — Heurtaux, Art. inflammation du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. — Gautier, Chimie biologique, Paris, 1892. — Arthus, De la coagulation du sang, thèse de Paris, 1896. — Drivon, de Lyon, Recherches sur l'analyse chimique et la composition des sérosités, thèse de Montpellier, 1869. — Mayet, Application au diagnostic de l'examen chimique des sérosités pathologiques, Lyon médical, t. LVII, p. 335.

CHAPITRE IV[1]

NOTIONS ÉLÉMENTAIRES DE MICROBIOLOGIE APPLICABLES AU DIAGNOSTIC DES MALADIES INTERNES

Section I. — Méthodes générales de recherche et étude des microbes pathogènes.

A. Récolte des produits a examiner. — Le sang sera obtenu par une petite incision à l'extrémité du doigt aseptisé avec la lancette à curseur (voir Séméiologie du sang), flambée; dans les organes profonds, rate, foie, poumons, par une ponction capillaire, le pus, par ce dernier procédé. Les premières parties sorties seront rejetées. Les crachats et matières fécales seront utilisés aussitôt rendus dans un récipient stérilisé, ainsi que l'urine prise au milieu ou à la fin de la miction. On pourra cependant la conserver dans des pipettes stérilisées, hermétiquement closes.

B. Procédés de préparation. — De simples préparations minces des liquides naturels peuvent permettre de voir quelques microbes (bactérium coli, streptocoque pyogène, etc.), mais difficilement sans coloration.

a) *Fixation.* — Sur une lamelle mince, lavée à l'alcool, flambée, mettre avec un fil de platine stérilisé une goutte très petite d'un des liquides, répartie en traînée mince; l'étaler, s'il n'est pas visqueux, avec un agitateur promené parallèlement en contact léger avec la lamelle; s'il est visqueux, avec une deuxième lamelle et en la frottant sur la première étaler la goutte, séparer les lamelles par glissement, dessécher par agitation rapide à l'air, passer trois fois au-dessus de la flamme d'un bec de Bunsen brûlant à bleu la face de la lamelle qui ne porte pas la préparation, avec lenteur, *comme si on coupait du pain*, dit Koch.

b) *Coloration simple sans intervention de réactifs modificateurs des microbes.* (Méthode de Weigert.) — Dans une solution composée d'un tiers de solution alcoolique (alcool à 95 degrés), saturée de fuchsine rouge ou de

[1] Je me suis en partie inspiré de l'excellent *Traité de Bactériologie* de Macé pour la rédaction de ce chapitre.

violet de méthyle 5 B, ou de violet de gentiane et de deux tiers d'eau distillée, mélange qu'il y a avantage à ne préparer qu'au moment de s'en servir, plonger la préparation fixée par la chaleur pendant deux ou trois minutes, la retirer, la laver à grande eau, la sécher avec du papier buvard et essuyer la lamelle du côté opposé.

c) *Coloration avec intervention de réactifs modificateurs des microbes :* 1° Méthode d'Erlich. — Parmi les solutions alcalines facilitant la coloration, l'eau anilinée est préférable. Trois parties d'huile d'aniline incolore (si elle est brune on doit la distiller) sont ajoutées à de l'eau distillée dans un tube à essai, agiter fortement, faire bouillir et filtrer, immédiatement avant chaque préparation. Dans 10 centimètres cubes de cette solution, mettre IV à VI gouttes de solution concentrée de fuchsine, violet ou bleu de méthylène.

Y plonger la préparation vingt-quatre heures à froid ou colorer instantanément à chaud en élevant la température jusqu'à production de vapeurs. Après une immersion de quelques minutes, on retire et voit l'intensité de la teinte, sauf à replonger dans le bain colorant si elle est trop faible.

Pour décolorer les éléments autres que les microbes, plonger la lamelle dans l'alcool à 95 degrés et l'y laisser un temps variable suivant l'effet, laver à grande eau. S'il s'agit de bacilles retenant fortement la couleur, par exemple le bacille tuberculeux ou de la lèpre, l'acide nitrique, au tiers préférable, agit instantanément. La préparation passe au vert puis au jaune. Dès que le vert tourne un peu au jaune, laver à grande eau.

2° Méthode de Gram. — La préparation est plongée en sortant de l'eau anilinée colorée en violet, par la méthode d'Erlich, dans une solution contenant : iode métallique 1, iodure de potassium 2, eau 300. Elle y devient noirâtre. Mise alors dans l'alcool absolu, elle se décolore en dix ou quinze minutes ou plus lentement, sauf les microbes qui, par l'action de l'iode, ont gardé la matière colorante malgré l'alcool et sont violet noir, le fond étant légèrement jaunâtre. Le bacille d'Eberth, de la morve, du choléra, le gonococcus sont seuls décolorés.

d) *Double coloration.* — La préparation obtenue par l'un des trois procédés précédents est plongée quelques minutes dans un bain de fuchsine rouge, hématoxyline, picrocarmin ou éosine, en veillant à ce que la deuxième coloration soit légère. Les éléments anatomiques légèrement teintés en rouge ou rose deviennent visibles ainsi que leurs rapports avec les bacilles.

e) *Eclaircissement et montage des préparations.* — La transparence sera obtenue en plaçant sur la préparation desséchée à une chaleur modérée au-dessus de la flamme une goutte d'essence de cèdre enlevée après quelques minutes au papier buvard.

La fixation sera définitive à l'abri de toute altération en plaçant sur elle une petite goutte de baume du Canada au xylol, puis une lamelle. On la renversera sur la lame épaisse en faisant seulement toucher celui de ses bords qui est opposé à l'opérateur, puis, en la laissant ensuite tomber, elle chassera les bulles d'air et réduira le baume à une couche mince uniforme.

f) *Examen des préparations.* — Les microbes sont visibles mais peu distincts avec un objectif sec donnant de 7 à 900 diamètres. Un objectif à immersion à l'huile de cèdre homogène avec l'appareil d'éclairage Abbe et le miroir réflecteur plan les montrera beaucoup plus nettement.

C. Procédés de culture artificielle applicables a la clinique. — La culture des microbes est souvent indispensable, soit qu'ils échappent à

l'observation dans les liquides, soit que les caractères des cultures servent à les déterminer. On emploiera soit isolément, soit simultanément les milieux liquides ou solides. Tous avant l'ensemencement seront placés à l'étuve et devront rester stériles vingt-quatre heures au moins.

a) *Milieux liquides* : 1° Bouillon de Lœfler, le plus utile. — Hacher très finement de la viande de bœuf sans graisse ni parties fibreuses, mettre macérer vingt-quatre heures, dans un lieu frais, dans un litre d'eau distillée bouillie, ajouter 5 grammes de chlorure de sodium, 2 grammes de phosphate de potasse et 25 grammes de peptone sèche de Chapoteaut, chauffer à l'ébullition une heure, filtrer sur un linge fin, puis sur le papier, neutraliser l'acidité goutte à goutte avec une solution faible de carbonate de soude, faire rebouillir une heure, reposer vingt-quatre heures, écumer la graisse, refiltrer, verser dans un matras flambé et bouché au coton stérilisé.

Pour stériliser ce bouillon, le chauffer à 115 degrés dans l'autoclave ou si l'on veut s'en passer, le faire bouillir dix minutes au bain-marie, à eau assez salée pour élever le point d'ébullition à 110, trois fois à vingt-quatre heures d'intervalle en laissant le matras entre chaque chauffe à une température assez élevée. Chaque ébullition tue les microbes, épargne les spores qui se développent en bacilles dans l'intervalle, mais n'ont pas le temps de produire de nouvelles spores. (Procédé de Tyndall.)

2° Liquide de G. Roux, de Lyon. — Infuser à chaud 100 grammes de touraillon, germe de l'orge des brasseries détaché par le grillage, dans 1 litre d'eau distillée pendant demi-heure ou macérer à froid pendant douze heures, ajouter 25 grammes de peptone, alcaliniser légèrement et stériliser *ut supra*.

Pour répartir aseptiquement le bouillon dans les récipients de culture, suivre le procédé de G. Roux.

Le matras ayant reçu le liquide filtré sera muni de deux tubes recourbés comme ceux des pissettes, l'un plongeant par sa portion verticale, l'autre non, le premier effilé longuement et fermé à la lampe, l'autre obturé par du coton aseptique, tous deux flambés, et, traversant un gros tampon de ouate stérilisée, formant bouchon du matras et enfoncé à 1 cm. 50 au-dessous de son orifice. L'ébullition répétée pour la stérilisation se fait; ces tubes étant en place, les vapeurs s'échappent à travers le bouchon et l'air rentre en y laissant des germes sur le coton pendant le refroidissement.

Après l'aseptisation et refroidissement, on ajoute par précaution une couche épaisse de plâtre fin sur le tampon-bouchon.

Les tubes à culture, simples tubes à essai un peu gros, présentant un léger étranglement aux deux tiers de leur hauteur, étant flambés et fermés par des tampons de ouate stérilisée, médiocrement serrée, on flambe l'extrémité effilée du tube plongeant, la brise près du bout et l'insinue dans chaque tube entre leur paroi et le tampon en écartant ce dernier exactement pour frayer passage à cette extrémité. On souffle par le tube non plongeant la quantité nécessaire dans chaque tube de culture. Si, après l'insufflation il se produit une légère aspiration en sens inverse, on maintient un moment dans l'atmosphère du tube l'extrémité effilée pour que l'aspiration se fasse sur de l'air aseptique.

b) *Milieux solides*. — 1° Gélatine peptone. — Le plus usité, elle se prépare en ajoutant à chaud au bouillon de Lœfler de la gélatine extrafine, 5 à 10 pour 100, d'autant plus que la température extérieure est plus élevée, alcalinisant légèrement à nouveau et filtrant à chaud dans un entonnoir approprié.

Le matras étant maintenu au bain-marie, on introduira le bouillon gélatinisé par le procédé précédemment indiqué dans les tubes à culture qu'on devra stériliser après cette introduction par un grand nombre de chauffes, en recouvrant leur ouverture d'un linge pour éviter que la vapeur retombant en liquide imbibe les tampons.

On les conservera recouverts d'une feuille d'étain ou d'une capsule en caoutchouc.

2° Agar-agar. — 10 grammes de cette substance sèche divisée en petits fragments sont mis vingt-quatre heures dans un 1/2 litre d'eau acidulée avec de l'acide chlorhydrique à 5 pour 100, débarrassés à grande eau de tout l'acide, mis vingt-quatre heures dans 400 grammes d'eau additionnée de 5 pour 100 d'ammoniaque. Après lavage soigneux, jeter dans 450 grammes d'eau distillée en ébullition. Après dissolution, neutraliser au bicarbonate de soude, puis ajouter 2 grammes de peptone sèche pour 100 grammes et stériliser par chauffage discontinu comme pour la gélatine.

Pour certains bacilles, ajouter 1 à 5 pour 100 de glycérine.

3° Pommes de terre. — On choisit la variété blanche, on pèle en enlevant une forte épaisseur, on coupe en morceaux allongés avec un couteau stérilisé, lave à l'eau bouillie, et introduit dans des tubes aseptisés un peu larges, garnis au fond d'un tampon de ouate stérilisée, les cuit au bain-marie à eau salée, stérilise par la méthode du chauffage discontinu et coiffe les tubes d'étain ou de caoutchouc.

4° Plaques. — Elles consistent dans de la gélatine peptone étalée sur des plaques de verre (voir plus loin).

c) *Ensemencement*. — L'examen préalable des produits a démontré qu'on n'a affaire qu'à une seule espèce.

1° Ensemencement des bouillons. — Puiser le liquide pathologique ou de culture avec un fil de platine emmanché dans une baguette de verre stérilisé chaque fois en le chauffant au rouge.

Pour transporter une plus grande quantité, se servir de pipettes, tubes de verre à extrémité effilée, conservés en fermant par fusion la pointe, bouchant l'orifice avec du coton et stérilisant le tout par la chaleur, et en les plaçant dans une éprouvette stérilisée bouchée avec du coton. Pour s'en servir on brise la pointe après flambage, retire le coton et aspire une goutte de liquide.

Pour ensemencer, agiter l'aiguille ou l'extrémité de la pipette en soufflant au besoin dans le liquide rapidement débouché et rebouché, le tube étant tenu incliné pour éviter les germes atmosphériques.

2° Ensemencement des milieux solides. — Frotter à leur surface l'aiguille ou la pipette chargée ou enfoncer plus ou moins par piqûre, ou tracer une strie à la surface. En tout cas, atteindre la partie encore humide si on a laissé dessécher la surface.

Pour éviter l'introduction des germes aériens, déboucher et opérer le tube renversé. On ne devra même jamais examiner les cultures en tubes sur matière solide que dans cette position. La bourre de ouate enlevée est placée pendant l'opération entre deux doigts de la main gauche qui maintient le tube suspendu et replacée avant de retourner le tube, après l'avoir flambé.

Sur pomme de terre, le liquide microbien sera étendu avec un scalpel flambé en raclant légèrement et mélangeant avec la pulpe obtenue.

3° Ensemencement sur plaques. — Un tube de gélatine peptone est chauffé à 40 degrés au bain-marie, et, quand la fusion est complète, est

refroidi à 30 degrés. Avec le fil de platine ou la pipette, on y introduit rapidement une goutte du liquide semence. Son tampon étant replacé, on le secoue et roule entre les doigts sans provoquer la formation de bulles d'air. On prend une goutte de gélatine de ce tube et ensemence un second tube et procède de même à une troisième dilution ou plus si le liquide est très riche en germes. La gélatine du dernier tube ensemencé est coulée sur une plaque de verre très propre et stérilisée, placée bien horizontalement et couverte d'une cloche jusqu'à solidification très rapide pour éviter les germes de l'air.

4° Culture des anaérobies. — Les procédés les plus perfectionnés consistent à employer les différents milieux que nous venons d'étudier, mais en remplaçant l'air contenu dans les tubes par l'azote ou l'hydrogène. Le procédé le plus pratique consiste, après avoir fait bouillir la gélatine, peptone ou gélose liquéfiée pour chasser toutes les traces d'oxygène, à ensemencer profondément par piqûre et à recouvrir la préparation d'une couche d'huile stérilisée.

d) L'examen préalable a montré que le liquide contient plusieurs microbes. — Pour les isoler, on emploiera la culture sur plaques avec des dilutions d'autant plus nombreuses que les espèces et les individus sont plus nombreux. Chaque espèce se développera en cultures isolées avec une forme spéciale. On pourra les distinguer et les étudier isolément, négliger celles reconnues non pathogènes et prendre de quoi ensemencer des tubes particuliers pour étude approfondie dans les cultures des pathogènes ou soupçonnés tels d'après leurs caractères.

Le procédé des plaques peut souvent être remplacé par l'inoculation en tube de la gélatine ou de l'agar par une longue strie ou plusieurs stries à l'aiguille de platine sans la recharger. Les microbes sont peu nombreux dans les dernières parties qui fournissent des colonies distinctes, tandis que les premières donnent des colonies mixtes où l'on ne peut les reconnaître. On puisera dans les dernières pour les réensemencements. Quand un microbe prédomine, il empêchera souvent les autres de proliférer, soit immédiatement, soit après les avoir laissés d'abord se développer si son développement est plus tardif.

e) *Température où seront placés les milieux ensemencés.* — Les tubes recouverts d'une capsule en étain ou caoutchouc pour éviter la dessiccation sont placés dans une étuve à régulateur à une température constante. Elle doit être variable suivant le microbe recherché.

Pour la plupart d'entre eux, 35 degrés en bouillon et sur la pomme de terre; 37 degrés, l'agar; au-dessous de 25 degrés, température de liquéfaction pour la gélatine peptone; à 18 ou 19 degrés pour les plaques de sélection.

La plupart du temps la chaleur d'une chambre chauffée jour et nuit est convenable.

D. Culture dans un milieu vivant. — L'introduction dans l'organisme des animaux des produits morbides microbiens ou des produits de culture est le seul moyen de démontrer le rôle pathogène d'un microorganisme. Parfois même l'examen direct ne le montre pas et les cultures restent stériles, alors que son rôle étiologique peut se révéler ainsi, soit par des accidents semblables ou très analogues à ceux qu'on a observés chez l'homme, soit par des phénomènes propres à chaque espèce animale mais caractéristiques.

C'est aussi un moyen de triage, car souvent, un des microbes associés

se développe plus rapidement et empêche la multiplication des autres par le fait de ses propriétés ou par l'affinité spéciale qu'il a pour le milieu de l'animal employé.

Les lapins, cobayes, rats et souris sont les seules espèces utiles à la diagnose clinique.

L'asepticité sera de rigueur. On évitera toute contamination étrangère chez les inoculés.

L'inoculation se fera dans une très petite plaie avec léger décollement sous-cutané ou par injection dans le tissu cellulaire avec une seringue Pravaz ou dans la chambre antérieure de l'œil par ponction de la cornée, moyen très utile pour suivre pas à pas le processus ou par injection intraveineuse qui déterminera une infection générale plus rapide et devra s'opérer avec un liquide toujours parfaitement exempt de grumeaux ou de bulles d'air, dans la veine auriculaire ou d'autres veines.

E) Examen et caractères divers des cultures et des microbes qui s'y développent. — Les préparations seront faites et examinées par les mêmes procédés que les liquides pathologiques (v. p. 41).

Pour la détermination des espèces, on s'appuiera sur la forme et l'apparence des cultures dans les mêmes milieux, les modifications chimiques qu'elles y produisent, les formes et affinités de coloration des organites, le caractère aérobie ou anaérobie. Plusieurs de ces caractères ne sont identiques que dans les mêmes conditions de milieu et de température et diffèrent beaucoup si elles sont autres, pouvant rendre une espèce méconnaissable et atténuer ou rendre nuls ses effets pathogènes. La forme qu'on est convenu d'appeler normale est celle que les microbes affectent dans les cultures spontanées ou naturelles et surtout pour les espèces à spores au moment de leur production.

Les microbes modifiés seront souvent reconnaissables par la faculté de recouvrer leurs caractères et leur puissance quand ils sont replacés dans leurs conditions dites normales.

Section II. — Caractères généraux des microbes.

I. CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — DIVISIONS

Le nom de coccus ou de micrococcus est donné à de très petits corps sphériques ou légèrement ovoïdes qui peuvent être disséminés sans ordre *(cocci* proprement dits) ; réunis deux à deux en restant accolés *(diplococci)*; unis en chapelets plus ou moins flexueux *(streptococci)*; agglomérés en grappes de raisin *(staphylococci)*; réunis par une substance gélatineuse transparente *(zooglée)*.

Les bacilles sont des bâtonnets droits ou courbés plus ou moins mobiles, ou complètement immobiles. Les divisions qu'on a établies reposent sur la longueur plus ou moins grande et la forme plus ou moins recourbée, régulièrement en hélice *(spirillum)* ou sous forme onduleuse *(vibrio)*. Les formes en longs filaments sont désignées par des noms divers avec la terminaison *thrix*.

Le nom de bacilles proprement dits est réservé aux bâtonnets,

se présentant le plus souvent courts, quoique, dans certaines conditions exceptionnelles, ils acquièrent une grande longueur.

II. CARACTÈRES SPÉCIFIQUES DES MICROBES

§ 1. **Staphylococcus pyogenes aureus.** — A. HABITAT. RÔLE PATHOGÈNE. — Ce microbe est le plus souvent trouvé soit dans le pus jaune des furoncles, anthrax, de l'ostéomyélite, des phlegmons, de l'empyème, soit par infection sanguine dans les lésions de l'endocardite ulcéreuse, les abcès de l'infection purulente, exceptionnellement dans les leucocytes eux-mêmes.

Il existe normalement dans le tartre dentaire, le cul-de-sac conjonctival et probablement sur la peau.

Se rencontre dans l'air, l'eau des rivières, la terre (Ullmann).

B. MORPHOLOGIE. ACTION DES RÉACTIFS. — C'est un coccus sphérique de $0\mu 9$ à 1,2 de diamètre, isolé, par 2,4 ou plus en chaîne, plus souvent en amas irréguliers ou grappes (fig. 3). Il prend bien les couleurs d'aniline qu'il ne perd pas par le Gram.

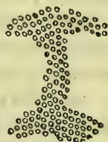


FIG. 3. *Staphylococcus aureus*, d'après Rosenbach.

C. CULTURES. — En bouillon à 30 degrés, trouble rapide, puis sédiment blanc devenant jaunâtre. Sur gélatine, il la liquéfie en quarante-huit heures à 18-20 degrés. Les colonies sont rondes, grisâtres, jaunes à la lumière transmise, jaune d'or brillant sur fond noir par réflexion, autour existe une zone liquéfiée. L'extension est graduelle.

En tube par piqûre après vingt-quatre heures à 20 degrés, il remplit le canal en masse granuleuse irrégulière, jaune, autour liquéfaction en entonnoir, puis large godet (fig. 4) atteignant enfin les parois, après avoir liquéfié 1 centimètre en six jours et alors marche de plus en plus lente. La surface se couvre d'une pellicule visqueuse. Sur gélose en strie, colonne jaune orangé, et, en quelques semaines, épaisse culture de même couleur brillante à bords blanchâtres, se fendillant en mamelons en vieillissant. Sur pomme de terre, couche épaisse jaune d'or ou orange à odeur de lait aigri. La matière colorante ne se produit qu'à l'air.



FIG. 4. — Culture sur gélatine du *staphylococcus pyogenes aureus* (Macé).

D. PRODUITS TOXIQUES. EFFETS D'INOCULATION EXPÉRIMENTALE. — Leber en a retiré un corps cristallisable, soluble dans l'alcool, produisant par injection l'inflammation suppurative, Christmas, une diastase soluble dans l'eau seule, amenant une légère suppu-

ration dans la chambre antérieure de l'œil. Sous la peau il produit un abcès localisé parfois, mais rarement une infection pyohémique générale, par voie veineuse des abcès multiples. Chez les jeunes animaux, peut localiser son action sur les cartilages d'accroissement des os, si on les a traumatisés (Rodet). Il réalise chez le lapin des endocardites ulcéreuses et végétantes (Wiscowitz, Riberti).

§ 2. **Espèces voisines et congénères de l'aureus.** — 1° Micrococcus pyogenes albus (Rosenbach). — Il coexiste avec l'aureus dont il est impossible à distinguer dans les préparations. Il est parfois isolé dans les suppurations blanches (Rosenbach), abcès, ostéomyélite (Lannelongue), se trouve dans le tartre dentaire. Même apparence dans les cultures que le précédent, sauf la couleur qui est blanche, mais développement plus lent. Sur pomme de terre, membrane très mince et sèche.

2° Le micrococcus citreus, fréquent dans le pus, ne diffère de l'aureus que par sa couleur jaune citron foncé. A été trouvé avec le bacille de la tuberculose dans une pleurite tuberculeuse (Bonome).

3° Le micrococcus cereus albus et le cereus flavus, ainsi nommés à cause de l'apparence de leurs cultures sur gélatine (taches de cire) non liquéfiants, se trouvent dans les abcès. Inoculés sont innocents, n'agissent peut-être qu'en favorisant d'autres microbes.

§ 3. **Streptococcus pyogenes.** — A. Habitat. Effets pathogènes. — Commun dans le pus, agent le plus fréquent des septicémies (Widal), il complique souvent par infection secondaire la scarlatine, la diphtérie, la dothiénentérie, la pneumonie fibrineuse, la grippe, produisant des abcès, otites, broncho-pneumonies, pleurésies purulentes. Il existe dans la salive normale, dans l'intestin sain, perd facilement ses qualités infectieuses, les recouvre par des causes pathologiques adjuvantes ou inconnues.

B. Morphologie. — Il se présente en chaînettes, rarement de deux éléments, souvent de 5 à 10 et plus de 0 μ 8 à 0,1 de diamètre.

Dans les cultures très nutritives et récentes en bouillon, il forme des chaînes parfois de plusieurs centaines de coccus qui peuvent doubler de volume.

C. Action des réactifs. Cultures. — Par la méthode de Gram, il reste coloré. En bouillon à 30 degrés au troisième jour, piqueté blanchâtre adhérant au verre, puis sédiment grisâtre. Ne peut être obtenu que directement du pus. Sur plaques, colonies punctiformes arrondies granuleuses, s'étalant en petits disques transparents sans liquéfaction.

Le développement s'arrête bientôt.

Il ne peut être réensemencé qu'une fois.

Celui qui provient des membranes diphtéritiques où il coexiste avec le bacille de Lœfler donne un bouton gris à bords onduleux. — Sur pomme de terre il ne donne rien de visible à l'œil, mais les couches superficielles raclées donnent beaucoup de cocci.

§ 4. **Streptococcus erysipelatis (Fehleisen)** (fig. 5). — A. HABITAT. EFFET PATHOGÈNE. — Il occupe dans l'érysipèle qu'il produit les lymphatiques et les espaces interfasciculaires de la peau, rarement les phlyctènes.

En plaçant des plaques dans les salles des hôpitaux près des érysipélateux, on obtient des cultures de ce microbe.

B. MORPHOLOGIE. CULTURES. — Probablement de nature originellement identique aux pyogènes, il s'en différencie par sa dimension moindre, en moyenne o μ 3, et ses cultures sur gélatine et sur gélose à bords plus découpés (Rosenbach).



FIG. 5. — Streptococcus de l'érysipèle. Préparation et photographie d'après nature de Pittion.

C. EFFET DES INOCULATIONS EXPÉRIMENTALES. — L'activité persiste après plusieurs générations. Les cultures inoculées sous la peau donnent un érysipèle au lapin en deux jours ; chez l'homme, après incubation de quinze à soixante jours. Ceux qui ont eu un érysipèle peu avant sont réfractaires. Diffère des pyogènes par le peu de gravité relative des accidents qu'il produit. Même à forte dose, les injections intraveineuses sont innocentes. Son identité spécifique avec le *streptococcus pyogenes*, dont il est une variété, est prouvée par la fréquence des épidémies d'érysipèle dans les maternités, soit chez les mères, soit surtout chez les enfants simultanément avec la fièvre puerpérale.

§ 5. **Gonococcus**. — A. HABITAT. EFFET PATHOGÈNE. — C'est le coccus de l'urétrite, de la métrite, de la vaginite, de la cystite et de l'ophtalmie blennorragique. Hallier l'a signalé dans le sang des sujets atteints de rhumatisme blennorragique ; Pétrone et Kommer, dans le pus d'arthrites blennorragiques du genou. Les cocci sont le plus souvent contenus dans les globules de pus

(fig. 6) au nombre de 1 à 120 (période aiguë) ou les cellules épithéliales (période subaiguë et chronique), souvent aussi libres (fig. 7).

B. MORPHOLOGIE. ACTION DES RÉACTIFS. — Leur diamètre moyen est de 0 μ 5, plus petit dans les cas chroniques. Ils sont réunis deux à deux ou en amas.

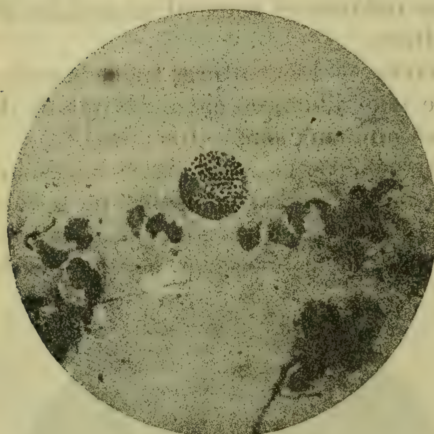


FIG. 6. — Gonococcus inclus dans un globule purulent. Préparation et photographie d'après nature de Pittion.

Leur forme est légèrement ovale, un peu asymétrique, réniforme. Ils offrent des mouvements évidents, mais faibles.

Ils sont colorés par toutes les couleurs d'aniline, décolorés par le Gram (G. Roux, de Lyon).

C. CULTURES. — Ce coccus est cultivable sur le sérum, la gélose et la gélatine, mais pris les premiers jours des écoulements aigus; plus tard il est tué par les bactéries coexistantes. Sur gélose, dans la cavité d'inoculation, les leucocytes sont désagrégés à 35 degrés après vingt heures. A la surface, auréole mince transparente à aspect vernissé, luisant, de 4 millimètres après trois jours, 1 centimètre après dix, 3 centimètres après vingt. Au bord, petits mamelons transparents, puis la culture se dessèche et fendille. On ne peut aller au delà de la quatrième culture. Sur gélatine à 22 degrés, par piqûre, dépression graduellement élargie, vers le dixième jour, cupule d'1 centimètre de haut. La gélatine est ramollie, non liquéfiée. La reproduction est déjà difficile en troisième génération.

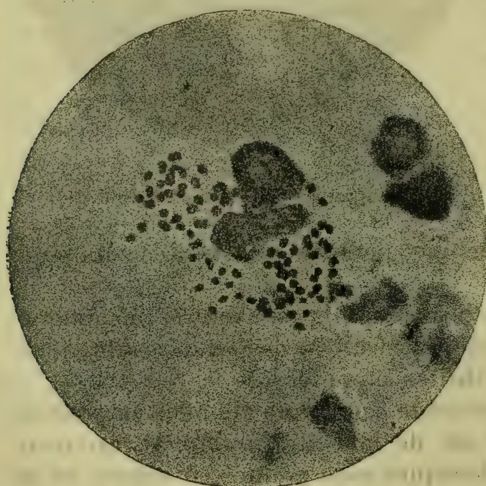


FIG. 7. — Gonococcus libre. Préparation et photographie d'après nature de Pittion.

Le gonococcus, en dehors de l'organisme, est peu résistant. L'exposition à o degré quelques heures empêche le développement des cultures. Le pus de deuxième ou troisième semaine de la maladie donne des colonies réduites et souvent incapables de se reproduire en deuxième culture.

D. Inoculations expérimentales. — Les cultures fraîches seules ont déterminé la blénorragie chez l'homme entre les mains de Bokaï, Bockart et Bumm. Les animaux sont réfractaires.

E. Caractères distinctifs du gonococcus avec les microbes qui existent dans les liquides vaginaux. — Ils sont isolés, ne se rencontrent pas en nombre dans les leucocytes, ne sont pas décolorés par le Gram. S'ils coexistent avec le gonococcus, colorer par la fuchsine rouge, décolorer par le Gram, recolorer par le bleu de méthylène. Ils restent rouges, le gonococcus apparaît en bleu (Steinschneider).

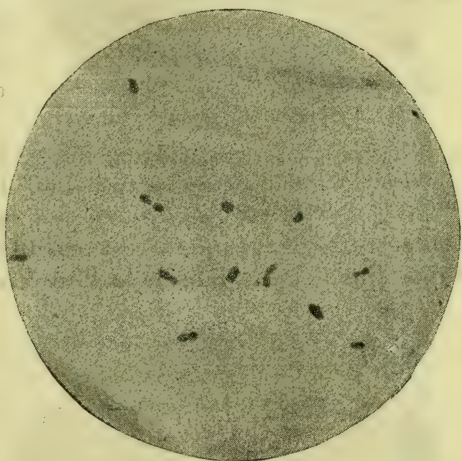


Fig. 8. — Pneumococcus. Préparation et photographie d'après nature de Pittion.

§ 6. Pneumococcus (Talamon et Fraenkel). — A. Habitat. Rôle pathogène. — Chez l'homme atteint de pneumonie, on le trouve dans l'expectoration et le poumon, rarement dans le sang.

Il existe d'une façon intermittente, parfois pendant trois semaines, dans la salive normale puis en disparaît. Après une pneumonie, persiste parfois plusieurs mois dans la salive.

Il produit chez l'homme beaucoup plus souvent la pneumonie, parfois des méningites, des péricardites, des endocardites ulcéreuses, des abcès et des arthrites suppurées.

B. Morphologie. — Il présente une forme allongée en grain de blé ou d'orge (Talamon) ou de lancette (Fraenkel), rarement isolé, plus souvent en diplocoques avec pointes en dehors ou en courtes chaînes (fig. 8) de deux à six éléments, toujours immobiles. Dimensions o μ 5 à 1,5 de diamètre, 1 à 4 μ de long. Les petits sont souvent sphériques, les plus grands dans les cultures en courts bâtonnets, entourés d'une zone gélatineuse ou capsule épaisse, surtout dans les crachats et exsudats de méningite.

C. ACTION DES RÉACTIFS. — On obtient une double nuance différente pour la capsule et le microorganisme en trempant les préparations dans un mélange composé de :

Eau distillée.	100
Alcool.	50
Acide acétique.	12 50

Violet-dahlia quantité suffisante pour saturer à chaud (Ribbert).

L'immersion doit être très courte. Les coccus sont bleu foncé et les capsules bleu clair. Par les procédés ordinaires, la capsule reste incolore. Il reste coloré par le Gram.

La capsule n'existe pas dans les cultures ; elle se reproduit dans le sang des animaux inoculés avec elles. Dans les cultures, les éléments sont plus sphériques, mais cependant lancéolés à pointe externe, disposés en chaînettes.



FIG. 9. — Micrococcus de la pneumonie, culture en clou (Macé).

D. CULTURES. — Le développement se fait à partir de 24 degrés, et le plus actif à 35 degrés, devient nul à + 42 degrés, plus actif au contact de l'oxygène, quoique possible sans lui.

Sur plaques avec gélatine à 15 pour 100 solide à 24, au bout de trente-six heures dans l'épaisseur, petits points grisâtres, à la surface taches rondes d'un blanc grisâtre à accroissement très lent, toujours petites. Pas de liquéfaction.

Par piqûre sur gélatine, culture en clou peu développé (fig. 9).

Sur gélose, à 35 petites colonies brillantes, peu saillantes et peu visibles.

Dans le bouillon, malgré la prolifération facile, liquide à peine troublé et minime dépôt grenu.

Les cultures sur gélose et gélatine sont mortes au bout de cinq jours, rapidement affaiblies par la chaleur perdent toute leur activité à 42 degrés en vingt-quatre heures. Les deuxièmes cultures sont moins actives. Souvent les cultures donnent des résultats irréguliers.

C. INOCULATIONS EXPÉRIMENTALES. — Les cultures ou les crachats pneumoniques (quelques gouttes sous la peau) tuent les souris en vingt-quatre heures environ, plus lentement et moins sûrement et par ordre de susceptibilité décroissante, les lapins, rats, cobayes, chiens avec accidents de septicémie aiguë, peu de lésions, un peu d'œdème au point d'inoculation, rate

hypertrophiée, très nombreux microbes encapsulés dans le sang.

Chez le lapin, mêmes effets et de plus pneumonies ou pleurésies sérofibrineuses. Talamon les a obtenues par injection directe dans le poumon.

Les cobayes résistent souvent.

Les chiens ne sont tués que par des doses massives.

L'inoculation intrapulmonaire leur donne une pneumonie franche qui guérit après hépatisation rouge.

§ 7. **Micrococcus Friedlanderi.** — A. Morphologie. — Ovale en moyenne de 1 μ de long, en diplocoques, rarement en courtes chaînettes. Dans les crachats, auréole ou capsule visible, mais beaucoup moins nette que celle des pneumocoques (fig. 10).

B. Action des réactifs. — Il se colore par les mêmes procédés que les pneumocoques y compris sa capsule, mais contrairement à lui se décolore toujours par la méthode de Gram.



Fig. 10. — Diplocoques de Friedlander dans les crachats de pneumonie (Macé).

C. Cultures. — Il se cultive bien sur tous les milieux à partir de + 15 degrés.

En plaques, sur gélatine, au bout de deux ou trois jours dans l'épaisseur, petites colonie rondes granuleuses à bords nets. jaune sombre à la lumière transmise, à la surface petits mamelons hémisphériques blanchâtres, sans liquéfaction. En piqûre en tube après deux ou trois jours, à la surface petite colonie blanche, graduellement croissante jusqu'à former une masse hémisphérique d'un blanc gris brillant, d'aspect porcelaine. Le long de la piqûre, amas de petites colonies sphériques blanches (culture en clou). En strie sur gélatine ou gélose, bande opaque. Sur pomme de terre, culture épaisse jaunâtre, humide visqueuse, contenant des bulles de gaz si la température a été assez élevée.

Dans les cultures pas de capsules.

D. Inoculations expérimentales. — Les cultures injectées dans le poumon de la souris amènent l'hépatisation avec liquide louche dans la cavité pleurale et mort constamment, le résultat est assez souvent le même en soumettant les souris à des pulvérisations prolongées.

La moitié des cobayes résistent.

Il succombe 1 chien sur 5.

Les lapins sont réfractaires.

§ 8. **Micrococcus de la grippe.** — De très nombreux micro-

organismes ont été indiqués comme la cause spécifique de la grippe.

Nous ne décrirons que celui de J. Teissier, Roux et Pittion, tout à fait analogue d'ailleurs à ceux de Seyfert, Jolles, Kirchner, Babès et Arloing.

A. Habitat. Morphologie. — Dans l'urine en recueillant avec une sonde stérilisée quelques gouttes de ce liquide le jour de la défervescence fébrile, il existe sous la forme de diplococcus lancéolé encapsulé ressemblant au pneumococcus de Friedlander, mais présentant une plus grande longueur et se comportant différemment dans les cultures. La capsule apparaît comme un halo clair peu visible.

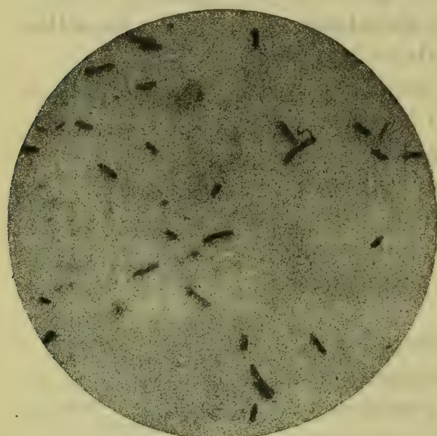


Fig. 11. — Diplococcus de la grippe. Culture sur pomme de terre. Préparation et photographie d'après nature de Pittion.

Dans le sang il se trouve sous la forme de streptocoque. Les chaînettes très mobiles sont formées d'une série de diplobacilles encapsulés.

B. Action des réactifs. — C'est par le procédé de la double coloration d'Erlich ou mieux encore de la fuchsine phéniquée de Zehl après action de l'acide acétique au 100e qu'il se colore le mieux et que la capsule est la plus évidente. Il ne se décolore pas par la méthode de Gram.

C. Cultures. — Dans le bouillon de Lœfler, le diplobacille des urines donne la forme de streptocoque qui sur l'agar donne un staphylocoque, lequel ensemencé sur gélatine redonne le diplobacille encapsulé des urines, lequel dans le bouillon redevient streptocoque.

Dans les cultures sur pomme de terre qui se présentent sous la forme d'un simple glacis à peine visible, le diplobacille augmente encore de longueur (fig. 11).

Les spores sont sous la forme de points arrondis réfringents, occupant les extrémités, bientôt mis en liberté.

Sur gélatine, les cultures ressemblent à celle du *bacillus coli*, découpées et anfractueuses, sans liquéfaction. Les microbes plus allongés que dans le bouillon sont de véritables bacilles, plus allongés encore et nettement encapsulés dans les cultures sur agar.

D. Inoculations expérimentales. — C'est à l'état sporifère, pris dans les cultures sur pomme de terre, qu'il engendre chez le lapin, par inoculation des cultures, un processus absolument semblable au point de vue de la courbe de température à celui de la grippe humaine avec élévation brusque dès les premières heures. En même temps, vertiges, parésie des membres, parfois convulsions, diarrhée, mort au bout de neuf à quinze jours par néphrite infectieuse, avec amaigrissement extrême.

La gravité est beaucoup moins grande par l'inoculation des cultures en bouillon.

§ 9. **Sarcina ventriculi.** — A. Habitat. — Elle se rencontre dans les matières vomies surtout quand il y a séjour et fermentation des aliments, parfois très abondante ; existe dans les selles, trouvée par Virchow dans un abcès du poumon.

B. Morphologie. — Ce sont des coccus ronds, transparents ou légèrement ovales, incolores ou faiblement teintés en jaune ou brun, de 2 μ 5 de diamètre, la plupart du temps réunis en petites masses cubiques à coins ronds, formées d'un nombre plus ou moins considérable de cellules, toujours en multiples de 4, 8, 16, 32 (fig. 12).

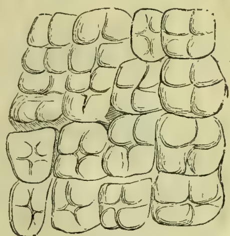


Fig. 12. — Sarcina ventriculi.

Les masses peuvent atteindre 55 μ de long et 20 de large. Leur consistance est coriace et élastique. Une forte pression ou l'action des alcalis seules les désagrégent.

C. Cultures. — Sur divers milieux elles réussissent, mais les coccus réunis deux à deux ou par quatre, ne sont jamais en paquets caractéristiques, sauf dans une infusion de foin (Falkenheim). Les colonies rondes, petites, jaunes, cessent rapidement de croître.

§ 10. **Bacillus anthracis. Bactéridie (Davaine).** — A. Action pathogène. — Producteur de la pustule maligne chez l'homme et de l'infection charbonneuse des animaux, il réalise aussi chez l'homme un charbon interne par voie d'infection intestinale ou pulmonaire.

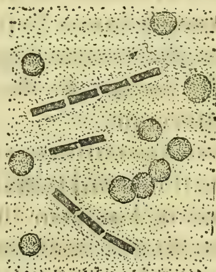


Fig. 13. — Sang de Cobaye mort du charbon (Macé).

B. Morphologie. Action des réactifs. — Dans le sang, ce sont des bâtonnets de 5 à 6 μ de long sur 1 à 1,5 de large souvent articulés entre eux (fig. 13) ; dans le bouillon ou le sérum, ce sont de longs filaments de 20 μ et plus

facilement colorables par les couleurs d'aniline ne se décolorant pas par la méthode de Gram, présentant dans des conditions nutritives favorables de nombreuses spores sphériques absentes dans les formes courtes (fig. 14).

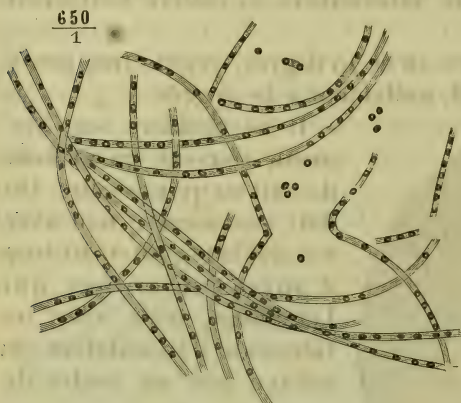


Fig. 14. — Bacillus anthracis en sporulation (Macé).

C. Cultures. — Aérobie exclusif, il est cultivable dans tous les milieux, surtout le bouillon avec maximum de développement entre 20 et 25 degrés.

Sur plaque de gélatine, d'abord points blancs granuleux, puis au bout de trois ou quatre jours amas de filaments enchevêtrés très reconnaissables de 3 ou 4 μ de diamètre, enfin amas de mèches ondulées qui se dissocient de plus en plus par la liquéfaction de la gélatine.

En piqûre, une mince traînée blanchâtre se montre dès la fin du premier jour ; de nombreux filaments droits qui en partent perpendiculairement envahissent les jours suivants toute la largeur de la gélatine. A la surface, mince colonie blanche. Quand la gélatine est complètement liquéfiée, la culture nage en un gros flocon blanc duveteux qui se dissocie et tombe en dépôt blanc sale.

Sur pomme de terre, végétation abondante en quelques jours, couche épaisse d'un blanc sale opaque à bords transparents, à odeur aigre.

D. Inoculations expérimentales. — Les animaux les plus aptes à la prolifération intrasanguine rapidement mortelle sont les moutons, chèvres, chevaux, vaches, lapins, cobayes, souris ; les rats sont relativement résistants, les porcs réfractaires.

§ 11. **Bacille de la tuberculose.** — A. Morphologie. — Transparent, il ne peut être bien vu que par les procédés de coloration simple ou double que nous avons indiqués. (Voir page 42, procédé d'Ehrlich.)

Il mesure en longueur en moyenne 1 μ 5 à 3,5, 0,3 en largeur, est immobile, droit ou légèrement recourbé, parfois plié en deux (fig. 15). Il présente exceptionnellement une série d'étranglements.

Dans le corps du bâtonnet (fig. 16), sont 4 à 6 vacuoles incolores ovalaires (spores pour quelques-uns, la plupart des observateurs leur déniant cette nature).

B. Cultures. — Le bacille tuberculeux se cultive facilement sur divers milieux solides.

Il ne se développe qu'entre 28 et 29 degrés, végète très peu à 30 degrés, au maximum à 38, nullement à 42 degrés.

Il ne prolifère sensiblement, souvent qu'au bout de huit ou quinze jours. On doit ensemencer non avec les crachats contenant trop d'autres microbes qui l'étouffent, mais avec un tubercule d'inoculation de cobaye pris au centre du

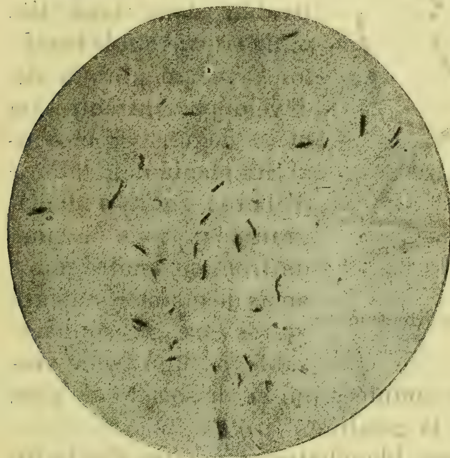


Fig. 15. — Bacilles de la tuberculose dans les crachats. Préparation et photographie d'après nature de Pittion.

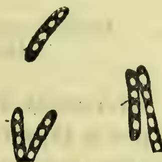


Fig. 16. — Bacilles de la tuberculose, d'après Koch (Macé).

foie, broyé dans un tube de verre avec un agitateur, le tout aseptiquement.

Sans parler des procédés de culture sur sérum glycériné, solidifié, excellent, mais compliqué, on prépare avec la chair du poisson, surtout hareng, un bon milieu liquide qui est glycériné à 6 pour 100 et avec ce bouillon un bon milieu de gélose. Dans le premier, au bout de quelques jours, flocons ténus qui croissent rapidement, couvrent en quinze jours tout le fond, dans le second, après quinze jours, taches d'un blanc mat en écailles sèches peu adhérentes s'accroissant et s'unissant en membrane continue. Vues à 80 diamètres, ce sont de petits amas linéaires, sinueux, élégamment recourbés en S ou plusieurs fois, formés de bacilles disposés en barbes d'épis de blé, qui se feutrent au centre de la préparation.

Pour voir cette disposition, préparation par impression, lamelle légèrement appuyée à la surface de la culture et enlevée sans frotter, verticalement avec des pinces, fixer et colorer.

Si l'ensemencement est abondant, la culture apparaît dès le quatrième jour ; en vingt jours est épaisse, saillante, mamelonnée à bords sinueux, d'abord blanche puis jaunâtre. En piqûre, le développement ne se fait qu'à la surface. Les bacilles des cultures artificielles sont toujours plus courts que ceux des cultures intra-organiques. Sur pomme de terre, ensemencer en raclant ; même aspect que sur gélose.

C. Inoculation expérimentale. — L'inoculation des produits tuberculeux (crachats ou cultures), gros comme une tête d'épingle se fait sous la peau avec occlusion, chez le cobaye ou le lapin. La plaie guérit vite, puis après dix à quatorze jours, induration qui s'ulcère, et l'économie est infectée graduellement par voie lymphatique, ainsi que le prouve l'induration des ganglions de proche en proche et, en trois semaines à un mois, mort après dépérissement et généralisation aux principaux organes. On peut continuer indéfiniment les inoculations en série d'un animal à l'autre. Les cultures sur gélose deviennent inoffensives après six à sept semaines.

D. Habitat. Rôle pathogène. Recherche chez l'homme. — Le bacille de Koch existe dans tous les produits tuberculeux, crachats, urine, liquide pleurétique. La constatation par le procédé d'Ehrlich (voir page 42) avec simple, ou mieux, double coloration dans les crachats rend le diagnostic absolument certain, principalement entre la bronchite, aiguë ou chronique, la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie et la tuberculose pulmonaire, dans la sérosité entre la pleurésie tuberculeuse et celle qui ne l'est pas, dans le pus entre les abcès tuberculeux et ceux d'autre nature, dans l'urine, entre les néphrites simples et tuberculeuses.

Koch en traitant les cultures par la glycérine à 40 ou 50 pour 100, obtint la lymphe qui porte son nom et qui détermine une inflammation plus ou moins vive dans les tissus où siège le microbe. Indépendamment de l'action curative que de nombreux échecs ont démontré n'appartenir que très exceptionnellement à cette substance, et pour des lésions limitées, elle a été regardée comme un procédé de diagnostic, ne produisant des effets de réaction aussi marqués que chez les porteurs de tubercules.

C'est en tout cas un moyen dangereux et auquel il est défendu de recourir chez l'homme en raison de l'activation du processus d'envahissement tuberculeux, qu'il détermine dans la grande majorité des cas et presque constamment chez les animaux (expériences d'Arloing).

§ 12. **Bacille de la morve.** — Il ressemble au bacille de la tuberculose, est de même taille, mais plus épais (2 à 5 μ de

long sur 0,5 à 1,4 de large). Offre des zones alternatives foncées et claires (spores?)

Se trouve dans le pus et le liquide du jetage, surtout dans les pustules farcineuses. Se colore très bien par l'eau anilinée additionnée de violet de gentiane et d'une très faible quantité d'ammoniaque ou de potasse, se décolore par la méthode de Gram.

Culture difficile au-dessous de 20 degrés, facile au-dessus, température optima 37 degrés, arrêt à 43 degrés, mort du bacille à 55 degrés. Sur gélose glycérinée à 37 degrés, le long de la strie, bande large de 2 à 3 millimètres en deux jours, de 7 à 8 millimètres en six jours. Sur pomme de terre, couche mince, jaunâtre, transparente le deuxième jour, le troisième jour ambrée; au bout de six à huit jours opaque avec teinte rougeâtre, la substance voisine devient verdâtre. On ne peut confondre avec les cultures du bacille pyocyanique plus vertes, moins ambrées, et devenant bleues par l'eau ammoniacale.

Les cultures inoculées chez le cobaye et la souris produisent au bout de dix à douze jours des nodules et abcès spéciaux dans la rate, et un enduit muqueux des fosses nasales. Dans ces produits, nombreux bacilles.

§ 13. **Bacille d'Eberth Gafky.** — A. Morphologie. — C'est un bâtonnet de 2 à 3 μ de long, 1/2 à 1 μ de large, à extrémités arrondies (fig. 17).



Fig. 17. — Bacillus typhosus. Préparation et photographie d'après nature de Pittion.

Le contenu est homogène. Parfois, dans les cultures âgées et à éléments dégénérés, au milieu est une vacuole ovoïde, claire avec renflement à ce niveau produisant la forme de navette pouvant réduire la portion colorable à deux petits croissants. Parfois la vacuole est près de l'extrémité.

Dans le bouillon simple, les bâtonnets deviennent plus grêles et courts, dans les milieux solides, plus épais et à forme trapue. Sur pomme de terre ou dans certains bouillons, ils forment des filaments assez longs (fig. 18).

A 30 ou 40 degrés, sur pomme de terre, ils présentent après quatre ou cinq jours un espace clair à diamètre supérieur au bacille occupant l'extrémité et le faisant ressembler à une

massue (fig. 19). Contrairement aux vacuoles de dégénérescence, pour Chantemesse et Widal, Gafky, cette sphère est une spore.

Sur gélatine, forme monstrueuse en filaments allongés, plusieurs fois recourbés. Les formes bacillaires sont animées de mouvements vifs. D'après Chantemesse et Widal, ils oscillent sur eux-mêmes ; d'après Macé, se meuvent assez vite pour traverser rapidement le champ du microcospe.

B. Rôle pathogène. — Producteur de la dothiénentérie, il favorise en outre beaucoup les infections secondaires, causes de complications (érysipèles, gangrènes, ulcérations pharyngiennes, laryngites) par intervention du *pyogenes aureus*, du streptocoque pyogène ou de Fehleisen. Il peut aussi par lui-même amener des

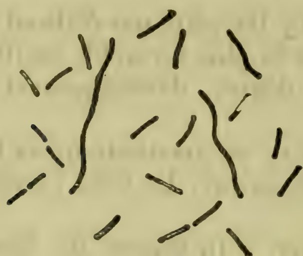


Fig. 18. — Bacille typhique d'une culture sur pomme de terre d'après Chantemesse et Widal (Macé).



Fig. 19. — Bacilles typhiques avec spores d'après Chantemesse et Widal (Macé).

suppurations : abcès de la rate, du rein (Roux, de Lyon), péritonite suppurée (Fraenkel).

C. Habitat. — On le trouve dans le sang des taches rosées huit fois sur quinze (Neuhauss) et le sang de la rate des typhisants, obtenu par la ponction de cet organe avec un trocart capillaire (Phillipovich).

En bouchant avec le doigt son extrémité périphérique, on y attire quelques gouttes de sang suffisantes pour pratiquer un examen bactériologique ou un ensemencement dans un milieu nutritif.

Le sang de la rate donne presque toujours des résultats positifs pendant la période d'état de la maladie, constamment négatifs pendant la convalescence.

Pour la recherche dans les selles, difficile, on doit employer le procédé que nous indiquons plus loin.

Il n'existe dans les selles qu'après l'ulcération des plaques de Peyer, pas avant le neuvième jour, en abondance la plus grande du dixième au quatorzième.

Il se rencontre souvent dans l'eau des puits, fontaines et

rivières souillées par les déjections des typhisants, directement ou par infiltration des fosses d'aisance.

D. Action des réactifs. — Ce bacille, quoique se colorant par les méthodes ordinaires, n'absorbe pas très fortement les colorants. Il se décolore par la méthode de Gram. Pour l'obtenir bien coloré, ne pas laver à grande eau, mais étancher l'excès du colorant avec du papier buvard. On le colore mieux par le procédé de Ziehl : solution avec

Eau	100
Acide phénique	5
Fuchsine	1
Alcool absolu	10

Gafky, d'après Chantemesse, n'y introduit pas d'alcool.

E. Cultures. — La température la plus favorable oscille entre 25 et 35 degrés; de 35 à 45 degrés, développement moins rapide; à 46 degrés, arrêt.

A 15 degrés, le développement ne se manifeste qu'au bout de deux jours; à 3 degrés il se fait encore. Le froid l'arrête sans détruire le bacille.

La sporulation peut commencer à 19 degrés, dit Macé, est active entre 30 et 40 degrés d'après Chantemesse et Widal. Elle cesse à 43 degrés. Les spores résistent à 90 degrés; à 100 degrés elles sont tuées.

Les caractères des cultures sont spécifiques.

Le bouillon se trouble au bout de deux ou trois jours à 15 degrés, de vingt-quatre heures à 20 et 35 degrés, puis laisse déposer un sédiment blanc. Au bout de quelques semaines, le liquide devient rouge foncé. Inoculé en piqûre dans un tube de gélatine : en quarante-huit heures, petites colonies lenticulaires jaunâtres sur le trajet; à la surface, disque pelliculaire transparent à bords irisés ou culture épaisse, opaque, en forme de lentilles localisées autour de la piqûre. L'accroissement lent cesse après le neuvième jour.

En strie, tantôt couche homogène bleuâtre presque transparente, un peu laiteuse, à bords sinueux, peu étendue, tantôt culture d'un blanc sale, plus épaisse.

La gélatine ne se liquéfie jamais, mais se trouble au voisinage des cultures par modification chimique, parfois contenant de fins cristaux de phosphates. Si on enlève les colonies à la spatule et qu'on ensemence de nouveau, rien ne se développe.

Les cultures sont sans odeur. Sur l'agaragar additionné de glycérine (Nocard et Roux), développement facile, abondant en

quelques jours; vers 37 degrés, couche blanche, homogène, épaisse, d'aspect crémeux ou un peu nacré.

Sur pomme de terre (Gafky) par ensemencement en stries, au bout de quelques jours seulement, surface luisante, humide, glaire muqueuse composée de bacilles, au point d'ensemencement, légères boursouflures. D'autres fois, en grattant à l'aiguille, mince pellicule assez résistante, exclusivement composée de bacilles. Si on prend le bacille dans l'eau et les matières fécales où il y a d'autres bacilles, Chantemesse et Widal, pour éviter la croissance des autres et la liquéfaction, ajoutent à la gélatine un peu d'acide phénique, 1/500, qui n'arrête pas le bacille typhique ou le modifie peu.

Sur plaques, après vingt-quatre à quarante-huit heures, petits disques arrondis, transparents, jaunâtres, à bords nets, présentant des sillons réguliers de la périphérie au centre. Les colonies de l'intérieur se développent peu. Celles arrivées à la surface s'étalent en amas irréguliers, minces, bleuâtres, irisés, transparents, à surface inégale comme une coquille d'huître (fig. 20), du troisième au cinquième jour à 15 degrés atteignent 3 ou 4 millimètres de diamètre.



Fig. 20. — Aspect d'une colonie de bacille typhique après cinq jours, obtenue sur plaque du sang de la rate d'un typhique (Macé).

Les cultures sur gélatine sans sporulation ont pu servir au bout de cinq mois aux ensemencements. Cette vitalité explique la présence partout et la propagation par l'eau, par l'air et le sol.

C'est un anaérobie facultatif. Dans le vide, les cultures, très peu abondantes, ne progressent que très lentement.

Cultures colorées. — Servent à la diagnose avec les espèces voisines qui ne se comportent pas de même (Noeggerath).

En ensemençant en strie la gélose fuchsinée, à 39 degrés, en vingt-quatre heures, la gélose commence à se décolorer autour des colonies; en deux jours, la culture a une teinte rouge accentuée, six ou huit jours après, toute la gélose est décolorée, la culture fortement colorée.

F. Inoculations expérimentales. — Elles sont difficiles à réaliser, au moins quant à la reproduction des lésions proprement dites de la fièvre typhoïde. On ne produit la plupart du temps qu'une forme de septicémie qui amène bien le gonflement de la rate et des follécules clos des plaques de Peyer, mais non la

fièvre typhoïde. Cependant Gilbert et Girode auraient réellement reproduit chez le cobaye une dothiénentérie avec tous ses symptômes, avec possibilité de reproduire le bacille en culture avec le sang de la rate et le suc intestinal. En tout cas, on ne peut encore considérer ce procédé comme un moyen de diagnostic assez certain.

§ 14. **Bacillus coli communis (Escherich).** — A. Habitat. — Il existe dans les selles et l'intestin de tous les sujets, dans la bouche (Vignal) et les eaux souillées de matières fécales, beaucoup plus abondant dans certains cas de diarrhée, de cholérine et surtout de diarrhée infantile. D'après les recherches de Bard et Aubert, il se multiplierait seul, à l'exclusion des autres microbes intestinaux habituels, dans les états fébriles amenant une température élevée.

B. Affinités spécifiques. — Rodet et Roux, de Lyon, en raison de ses grandes ressemblances avec le bacille typhique et la présence du premier seul ou des deux dans des maladies très analogues à la fièvre typhoïde, pensent que ce dernier n'est qu'un coli transformé par les circonstances physiologiques de milieu. Cette opinion a pour elle quelques probabilités.

C. Rôle pathogène. — Il est certain, en tout cas, que ce microbe est nocif pour l'homme, soit que sa multiplication soit excessive sous l'influence de troubles secrétoires parfois dus à certains aliments toxiques qu'il aggrave considérablement par son influence, soit qu'il soit apporté par les aliments et surtout l'eau avec des qualités plus infectieuses que dans son état normal.

L'infection par le *bacillus coli* ressemble à la fièvre typhoïde, lorsqu'il passe dans le sang : alors on le trouve dans la rate. Le plus souvent non généralisé, il cause des entérites et parfois le choléra nostras (Gilbert et Girode, Macé). Il existe souvent dans les exsudats péritonéaux des péritonites par perforation (Laurent), dans le pus d'abcès du foie consécutifs à la dysenterie (Jayle et Veillon).

Il est la cause de certaines cystites.

D. Morphologie. Action des réactifs. — Il est constitué par des bâtonnets animés d'un mouvement lent de 2 à 3 ou 4 μ de long, de 0 μ 3 à 0,4 de large, souvent réunis deux à deux ou en amas, facilement colorables, décolorés par la méthode de Gram. Il ne contient jamais de spores. Souvent, surtout dans les cultures âgées il existe un espace médian, clair, séparant les deux pôles plus fortement colorés.

E. Cultures. — Dans le bouillon, prolifération abondante, trouble rapide, léger voile à la surface.

Il se développe encore bien à + 46 degrés, moyen de le distinguer du typhique qui ne végète pas au-dessus de 45 degrés (Rodet).

Sur plaques, les colonies profondes forment, à un grossissement moyen, de petits disques granuleux, jaunâtres. A la surface, développement plus marqué. Elles s'étalent en îlots à bords sinueux, à centre surélevé, sombre, jaunâtre, à périphérie mince hyaline à reflets irisés, à surface ondulée. Jamais de liquéfaction.

En piqûre, petites colonies formant une traînée blanche, à la surface couche blanchâtre, laiteuse, ou presque transparente, à bords irréguliers.

Sur gélose et sérum, culture plus opaque. Comme le typhique il prolifère dans les milieux phéniqués à 42 degrés et décolore la gélose fuchsinée.

Sur pomme de terre, développement abondant, large culture jaune bistre ou jaune verdâtre, purée de pois ou gris jaunâtre. Ces caractères permettent la distinction avec le bacille d'Eberth. Ensemencée sur gélatine, la culture prise sur pomme de terre se développe avec ses caractères.

F. Inoculations expérimentales. — Les cultures inoculées aux lapins et cobayes par injections sous-cutanées ou intraveineuses produisent la mort en un à trois jours avec diarrhée abondante, état comateux et, à l'autopsie, intestin très hyperémié avec nombreuses taches rouges, plaques de Peyer tuméfiées et souvent épanchement dans le péritoine. Le sang contient un grand nombre de bacilles. Les souris sont réfractaires. Il existe probablement plusieurs espèces voisines du coli et confondues avec lui. D'après Nencki, une d'elles, commune dans l'intestin grêle, se distingue du coli en ce qu'elle donne, en présence du sucre, de l'acide lactique inactif et non, comme celui-ci, de l'acide paralactique déviant à droite le plan de polarisation.

§ 15. **Bacillus tetani** (Nicolaier). — A. Habitat intra et extra organique. — Il existe dans la terre végétale dont l'inoculation aux souris le produit souvent (Nicolaier).

Il existe dans le pus peu abondant au point d'inoculation aux animaux et peut être parfois trouvé dans la plaie des sujets morts du tétanos (Rosenbach), ou la moelle épinière des animaux inoculés.

B. Morphologie. — Il se présente dans les plaies et les cultures jeunes sous la forme de fins bacilles, isolés ou réunis en filaments légèrement mobiles, de 3 à 5 μ de long, dont plusieurs se terminent dans le pus, dans les cultures âgées plus rarement, par une spore brillante de deux à quatre fois plus grosse que le bâtonnet

où elle s'est formée (forme en épingle ou en baguette de tambour), exceptionnellement la spore s'observe au milieu ou dans un point quelconque (fig. 20).

C. Action des agents physiques et des réactifs. — Il est anaérobie mais non absolument. Les spores résistent bien à la chaleur, supportent sans périr une température de + 80 degrés pendant six heures et 90 degrés pendant une heure ou deux.

Elles sont très sensibles à l'action de la lumière en présence de l'air (Vaillard et Vincent), germent moins facilement sous son influence et périssent après un mois.



Fig. 21. — *Bacillus tetani.* Préparation et photographie d'après nature de Pittion.

En un quart d'heure à 100 degrés et en cinq minutes à 115 degrés, elles meurent toutes.

Les spores résistent plus de dix heures à l'acide phénique à 5 pour 100 et plus de trois heures dans la liqueur de Van Swieten.

Le bacille du tétanos se colore bien par les couleurs d'aniline, n'est pas décoloré par le Gram. Les spores se colorent par la méthode d'Ehrlich.

D. Isolement et culture. — En ensemençant le pus tétanique, on obtient d'abord des cultures impures contenant les autres microbes qui l'accompagnent toujours. En chauffant à 80 degrés, la plupart de ces derniers périssent, il subsiste presque seul très vivant.

Ensemencé sur plaques et cultivé en présence de l'hydrogène, il se développe en colonies visibles du quatrième au sixième jour comme de petites taches blanchâtres, nuageuses à centre plus opaque et un faible grossissement, la tache centrale granuleuse est entourée d'une auréole régulière de rayons fins.

Avec ces colonies, on obtient des cultures dans divers milieux. N'étant pas un anaérobie absolu, il peut croître dans les cultures impures où l'oxygène est consommé par les autres espèces.

Il se développe dans les couches profondes de la gélose et gélatine bouillies une demi-heure pour chasser l'air et refroidies brusquement, en inoculant en piqûre profonde et recouvrant la surface d'1 centimètre d'huile stérilisée.

Au-dessous de 14 degrés sa végétation est nulle, à 18 degrés,

développement lent, à 38 degrés très rapide qui se continue jusqu'à 43 degrés.

La culture a les caractères qu'elle affecte sur plaques, sauf que les colonies multiples occupent la longueur de la piqûre. La gélatine se liquéfie lentement et des bulles gazeuses se dégagent. Quand la liquéfaction a atteint un certain développement, le liquide s'éclaircit et la culture forme des flocons blancs au fond. Sur gélose, cultures moins floconneuses, tractus moins fins. Sur sérum, culture sans liquéfaction. Sur pomme de terre, culture difficile en couche épaisse, luisante.

Dans le bouillon, prolifération très rapide à 38 degrés, trouble marqué en un jour avec dégagement de fines bulles gazeuses. Vers le quinzième jour, la culture se ralentit. Il se forme un dépôt au fond du vase. La réaction du milieu est nettement alcaline. Les cultures présentent une odeur de corne brûlée.

E. Inoculation expérimentale. — Les cultures pures inoculées produisent un tétanos semblable à celui de l'homme.

Les souris, rats blancs, cobayes sont surtout sensibles, 1/500 de centimètre cube suffit ; mort en trente-six à quarante heures. Pour le lapin X à XXX gouttes. Les symptômes tardent jusqu'au deuxième ou troisième jour ou plus tard et la mort jusqu'au quatrième ou dixième jour. Le chien, la poule, le pigeon supportent de fortes doses sans périr. L'absorption par les voies digestives ne produit rien.

Les cultures atténuées produisent un tétanos chronique guérissable. A l'autopsie, au point inoculé un peu d'œdème, sérosité rougeâtre. On n'y retrouve pas le bacille, mais on l'obtient par ensemencement de lambeaux de tissu conjonctif, lesquels inoculés donnent le tétanos. Il n'existe pas dans le sang, n'envahit pas l'organisme, prolifère localement, mais peu abondamment.

F. Principes actifs. Mode d'action. — Les accidents sont dus soit à trois toxines ptomaïnes isolées par Brieger, soit à des diastases qui se détruisent quand on les chauffe cinq minutes à + 65 degrés, produits sécrétés par le bacille au lieu d'inoculation. On peut donner le tétanos aux animaux par des bouillons de cultures filtrés sur porcelaine. Les toxines existent dans la partie de l'extrait évaporé dans le vide, non soluble dans l'alcool ; la partie soluble dans l'eau est très active.

D'après les recherches de Courmont, le tétanos peut se développer alors que le bacille a disparu depuis longtemps de l'économie.

La maladie est due à un ferment qui peut agir en quantité excessivement faible et fait naître par sa présence, indépendam-

ment du bacille, les toxines dans l'économie. La preuve en est donnée par les inoculations positives sur tous les animaux à sang froid de ce ferment isolé.

L'action est très favorisée par la présence des microbes de la suppuration et s'exerce sur les nerfs sensitifs en provoquant des contractures réflexes (Courmont).

§ 16. **Bacillus diphtheriæ.** — Vu par Klebs, isolé par Lœffler, étudié par Roux, Yersin et Behring.

A. Habitat intraorganique. — Il existe constamment dans les fausses membranes diphtériques parfois seul, souvent avec une variété de streptococcus ou d'autres cocci et bacilles.

Il peut disparaître avec les fausses membranes ou persister après la guérison apparente dans les cryptes des amygdales et les fosses nasales.

B. Morphologie. — Ce sont des bâtonnets droits ou courbes à extrémités arrondies, presque aussi longs que le microbe tuberculeux 2 μ 5 à 3, 0 μ 7 d'épaisseur, plus petits dans les cultures. Dans les anciennes, formes irrégulièrement renflées, parfois en massue. Les spores sont ovoïdes, brillantes, plus grosses que les articles où elles se produisent (fig. 22.)



Fig. 22. — *Bacillus diphtheriæ* en sporulation, d'après Cornil et Babès.

C. Action des réactifs. — Dans les cultures desséchées, il résiste à la température de 90 degrés, se colore mal par les solutions neutres, facilement par celle de bleu de méthylène ou de violet de gentiane alcalinisée, ne se décolore pas par le Gram.

D. Mode d'observation et de préparation. — La couche superficielle des fausses membranes le montre en frottant un peu fort sur une lamelle et colorant, presque toujours mélangé à d'autres microbes.

E. Cultures. — Ce microbe ne se développe qu'à une température supérieure à 20 degrés et cesse de croître à 42 degrés.

On doit le cultiver dans un mélange de trois parties de sérum, de sang de veau ou de mouton, et une partie de bouillon peptonisé et sucré, le tout coagulé à 70 degrés, par inoculation de débris de fausses membranes et en maintenant à + 37 degrés. C'est le milieu qui convient le mieux.

En quelques jours, on obtient des colonies de bacille et de micrococcus, les premières plus larges et opaques, les secondes petites et transparentes, rondes, grisâtres et saillantes.

Ensemencées à nouveau, les premières donnent en deux ou

trois jours une couche blanchâtre, épaisse, opaque, à surface luisante. On peut sûrement éliminer les autres microbes quand ils sont en trop grand nombre, en chauffant à 90 degrés une demi-heure avant d'ensemencer, mais cela est rarement nécessaire.

Sur gélose, croissance plus lente au bout de trente à quarante-huit heures, petites taches blanches plus épaisses au centre.

Sur plaques à 15 pour 100 de gélatine, même aspect, sauf liquéfaction de la gélatine.

En piqûre dans la gélatine, développement difficile, culture minime, petites colonies sphériques, accolées dans le canal, nombreuses formes anormales.

Après plusieurs semaines à 15-22 degrés, cette forme inférieure produit des spores (Babès).

Pas de résultat sur pomme de terre.

Dans le bouillon de veau, légèrement alcalin, développement sous forme de grumeaux adhérents aux parois du vase, le liquide devient successivement acide, puis de nouveau alcalin si l'air a libre accès dans le vase.

Dans le vide, culture possible, mais peu abondante. Le bouillon reste acide.

F. Inoculations expérimentales. Principes actifs. — L'activité du bacille diphtérique pris sur l'homme varie. Parfois très atténué, il donne des cultures innocentes pour les animaux. Il coexiste avec lui dans les fausses membranes, un bacille semblable non virulent que Roux et Yersin ont rencontré dans la bouche des enfants sains (peut-être le même très atténué), mais pris dans des cas aigus, ses cultures sont très actives, d'autant plus qu'elles sont plus anciennes. En inoculant les cultures pures sur les muqueuses excoriées des lapins, cobayes, pigeons, poulets, on obtient de fausses membranes-types, mais aucun résultat si l'épithélium est intact.

Sous la peau, il produit un œdème local, il y a congestion de l'intestin et des reins, souvent mort en trente-six heures et, si elle tarde à se produire, paralysies identiques à celles de l'homme. A l'autopsie, aucun bacille dans les organes.

Le bouillon de culture filtré à la porcelaine ne contenant plus de microbes, stérile, dans le péritoine d'un cobaye ou les veines auriculaires d'un lapin (1/2 centimètre cube pour les cobayes et 1 pour les lapins si elle date de quatre où cinq jours), produit souvent la mort précédée, chez le cobaye, de dyspnée, le lapin, de paralysies commençant par le train postérieur et s'étendant à tout le corps et de diarrhée profuse. Mais pour tuer les souris et rats, il faut des doses énormes.

Les paralysies sont dues à une diastase dont l'activité diminue rapidement à 100 degrés, plus lentement à 60 degrés, est moindre en présence des acides, mais reparaît par l'alcalinisation.

L'extrait obtenu par le vide à + 25 degrés en présence de l'acide sulfurique, contient ce principe soluble dans l'eau précipitable par l'alcool. Il donne les réactions des albuminoïdes. Les cultures, après huit ou dix jours, s'atténuent surtout à l'air et à 40 degrés.

§ 17. **Bacille de la dysenterie épidémique, Chantemesse et Widal.** — A. Habitat. Morphologie. Action des réactifs. — Il se trouve dans les matières fécales en bâtonnets courts, peu mobiles, à extrémités arrondies, très fins dans les matières, moins dans les cultures. Difficilement colorables.

B. Cultures. — Sur plaques, les colonies punctiformes, et en taches claires au début, plus tard prennent une teinte jaunâtre, formées de deux cercles concentriques, l'intérieur plus foncé à contour accidenté et mal limité, l'extérieur plus clair à bords réguliers, plus tard granuleuses blanchâtres, du diamètre d'une lentille au plus. La gélatine n'est nullement liquéfiée.

La culture se fait bien sur tous les milieux, même dans l'eau de la Seine stérilisée.

En piqûre sur gélatine, mince pellicule blanchâtre qui n'atteint jamais les parois. Sur pomme de terre, membrane jaunâtre sèche.

C. Introduction expérimentale dans l'organisme. — L'ingestion par les cobayes avec leurs aliments amène en huit jours une vive inflammation intestinale, avec muqueuse gonflée, ecchymosée, ulcérée.

L'injection péritonéale amène la mort en deux ou trois jours avec péritonite, péricardite et pleurésie fibrineuses, et bacilles dans les exsudats.

Dans les espèces suivantes, la courbure en virgules ou spires quand ils sont en filaments naturels ou sont obtenus ainsi par des artifices de culture est plus régulière et beaucoup plus constante que dans les précédents d'où le nom de spirilles que portent quelques-uns.

§ 18. **Bacille virgule ou Koma.** — A. Habitat. Rôle pathogénique. — Il existe en grand nombre avec des cellules épithéliales chez les sujets morts du choléra asiatique, dans la couche blanchâtre, crémeuse, peu adhérente qui recouvre la muqueuse de l'intestin grêle, dans les cas à terminaison rapide. Fréquemment mélangé aux espèces normales, d'autres fois seul ou dans les selles des cholériques près du début ou les selles de la diarrhée prémonitoire.

B. Morphologie. — Ce sont de courts bâtonnets de 1,5 à 3 μ

de long sur 0,4 à 0,6 μ de large à courbure variable souvent peu prononcée, surtout dans les jeunes qui sont très courts (fig. 23); ceux qui sont plus courbés affectent la forme d'une virgule, d'autres d'un arc allant jusqu'à une demi-circonférence.

On trouve dans les cultures où la multiplication se ralentit des formes en S ou hélices formant parfois de longs filaments spiralés à nombreux tours non serrés ou simplement ondulés (fig. 24). Reportées dans un milieu nutritif, les spires se segmentent en virgules. Ces formes se meuvent rapidement, souvent en spirale entre 30 et 35, au-dessous moins activement sont presque immobiles à 16 degrés.



Fig. 23. — Bacille virgule du choléra asiatique, retiré des selles riziformes. Préparation et photographie d'après nature de Pittion.

Souvent dans les cultures trop pauvres en éléments nutritifs existent des formes d'involution qu'on a prises pour des spores, soit à l'extrémité une grosse sphère de 3 à 4 μ régulière ou déformée, soit des renflements irréguliers dans la continuité.

Dans les cultures à formes normales, on n'a pas observé de spores. Hüppe aurait vu cependant un bâtonnet se résoudre en deux sphères qui restent accolées, entourées d'une membrane gélatineuse, puis se développent en deux bâtonnets après s'être séparées (arthrospores).

La multiplication se fait d'habitude par segmentation. Elle peut s'observer dans les préparations colorées sous le microscope en prenant sur les cultures des bacilles à divers degrés de développement. Les virgules les plus longues s'étranglent, le sillon se creuse de plus en plus. Elles s'agitent, s'entraînent l'une l'autre et se choquent contre les éléments voisins, enfin la séparation se produit. Cet organisme est un aérobie absolu, périt rapidement dans le vide.

C. Recherche et mode d'observation. — Pour l'isoler, on le cultivera sur plaque. On conservera les selles pendant deux ou trois jours au plus. Le koma y pullule avant le développement des autres microbes; plus tard, il est tué par les bacilles de la putréfaction. Cela fournit un moyen d'isolement.

Pour l'observer dans les selles, étaler le liquide sur une lamelle,

laisser sécher à la température ordinaire pour éviter la déformation des éléments. Colorer une demi-minute dans une solution concentrée de violet de méthyle ou de fuchsine et laver rapidement à l'eau.

L'alcool et la méthode de Gram les décolorent. On peut obtenir la double couleur par le procédé de Doyen.

Les préparations sont colorées pendant dix minutes à 40 degrés dans un bain d'eau anilinée additionnée de violet de méthyle, puis soumis, et pendant dix minutes, à la solution de Gram.

On les lave à l'alcool absolu et les traite par l'essence de girofle. Nouveau lavage à l'alcool absolu puis immersion de quelques minutes dans une forte solution aqueuse de fuchsine, enfin lavage et dessiccation et montage dans le baume. Les spirilles du choléra sont colorés en rouge, les autres bactéries en violet intense.

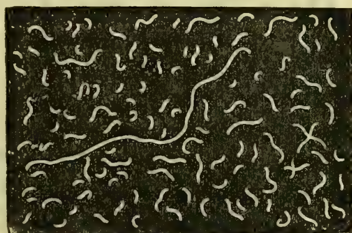


Fig. 24. — Bacille du choléra asiatique, culture à vitalité atténuée. (Macé.)

On peut étudier les mouvements du bacille virgule en déposant sur une lame de verre une parcelle de culture ou de selles gardées deux jours à la chambre humide; quand le liquide commence à se ternir par la dessiccation, ajouter une goutte d'une solution aqueuse très diluée du violet 6 B.

En lutant, les mouvements persistent six semaines.

D. Cultures. — Faciles dans les milieux habituels mais plus riches en matière organique que pour le bacille typhique.

L'ensemencement sur plaques avec le contenu d'un tube de gélatine de troisième dilution, d'après le procédé classique, donne en vingt-quatre heures à 18 degrés par transparence dans la gelée, de petits points blanchâtres. Les plus près de la superficie sont plus grands. A un faible grossissement ce sont de petits disques granuleux, presque transparents, à bords un peu sinueux. L'état granuleux s'accentue les jours suivants; la colonie ressemble à une agglomération de perles de verre. Au bout de trente-six à quarante heures, ce sont des taches arrondies, d'un blanc jaunâtre, comprenant un point central opaque, une petite zone claire et un second anneau en dehors, moins opaque que le centre. Au deuxième ou troisième jour, bord moins net, moins dentelé. La liquéfaction de la gélatine commence, la culture s'enfonce dans une cavité cupuliforme, entourée de gélatine liquéfiée. Au quatrième jour, partie centrale en noyau légèrement jaunâtre, à bords déchiquetés.

Les cupules s'agrandissent, se touchent, se réunissent.

Après trois jours, il existe de nombreuses formes d'involution.

En piqûre sur gélatine à 20 degrés en vingt-cinq heures, petite dépression en surface à l'endroit de l'inoculation, la gelée se creuse en se liquéfiant, et tout le long de la piqûre colonne blanchâtre, trouble. Au bout d'un jour, excavation en calotte régulière, sphérique ou ovale de 2 ou 3 millimètres de diamètre et 4 ou 5 de profondeur contenant du liquide, dans le canal de la piqûre, mince culture blanche (fig. 25). La cupule s'agrandit et s'approfondit et au sixième ou septième jour a atteint les parois et, sur la couche restée solide, on trouve une couche blanchâtre assez consistante, plus ou moins épaisse, renfermant un grand nombre de bactéries. Au-dessus, liquide trouble en renfermant peu; à la surface, mince pellicule grisâtre. La rapidité de la liquéfaction dépend principalement de la température et de la puissance nutritive. A 16 degrés elle se ralentit et s'arrête.



Fig. 25. — Culture du bacille virgule dans la gélatine, après deux jours. (Macé.)

Sur gélose à 37 degrés, en quelques jours, couche blanchâtre épaisse.

Le bouillon se trouble rapidement, en moins de quarante-huit heures à 22 degrés. Il se recouvre en trois à cinq jours d'une pellicule fragile d'un blanc sale.

Le bouillon de touraillon ne permet pas le développement.

Toutes les cultures ont une réaction alcaline et une odeur fade d'urine de souris un peu éthérée.

La température favorable au développement des cultures est 37 à 38 degrés, à 40 le développement est pénible, le spirille cesse de se développer à 45 degrés. La moindre acidité ou des doses très faibles d'antiseptiques entravent les cultures.

E. Effets de l'ingestion expérimentale. — Le bacille meurt dans l'estomac des animaux et n'agit pas. Koch réussit en injectant du carbonate de soude avec la culture et de la teinture d'opium dans le péritoine. Doyen croit que celle-ci n'agit que par l'alcool. Il fait ingérer par l'estomac 1^{cc}6 à 1^{cc}8 d'alcool à 40 degrés dilué de façon à n'être pas trop irritant, par 100 grammes de poids d'animal et provoque la torpeur, condition nécessaire pour le succès. L'alcool agit, soit en rendant la sécrétion intestinale alcaline, soit en faisant tomber la température à 37 degrés.

La mort arrive en six heures, à trois jours.

Le cobaye présente de l'hypothermie (32°), une diarrhée jaunâtre, visqueuse avec nombreux grumeaux et meurt dans l'algidité et le coma.

A l'autopsie, l'intestin grêle montre un liquide crémeux qui contient un grand nombre de spirilles et les lésions du choléra chez l'homme.

Quand la mort est rapide, le ventre est gonflé et sensible, mais il n'y a pas d'algidité. Celle-ci ne se produit que quand les animaux ne tombent malades qu'au bout de douze à vingt-quatre heures. La température descend à 36 degrés, remonte à 38 et retombe au moment de la mort.

§ 19. **Bacillus Finckleri.** — A. Habitat et rôle pathogène. — Se trouve dans les selles des sujets atteints de choléra nostras (Finckler et Prior), surtout dans celles du début.

B. Caractères propres et distinctifs. Morphologie. — Il est à peu près semblable à celui du choléra asiatique. Il s'en distingue par ses extrémités rétrécies en pointe et non arrondies sans rétrécissement, comme celles du bacille virgule. La motilité est la même. Les formes dégénératives se produisent plus facilement dans des cultures anciennes.

C. Cultures. Ingestion expérimentale. — Après une heure la culture du Finckleri sur plaque atteint $1^{cm}50$ de diamètre, celle du koma $2^{mm}50$, la liquéfaction très rapide atteint toute la plaque où végète le premier en quarante-huit heures. Les trois zones de celle du koma font défaut. La culture est uniformément granuleuse et grisâtre.

Dans les tubes de gélatine, par piqûre, au bout de huit à dix heures à 25 degrés, il fournit un clou grisâtre à extrémité mousse avec léger évasement en haut où se trouve une bulle gazeuse. A ce moment, le clou du koma beaucoup moins développé ne présente qu'une dépression superficielle. La culture du koma ne prend l'aspect du premier après seize heures, qu'après vingt-quatre heures, mais avec des différences. Le clou du koma présente deux parties distinctes : l'une plus claire, périphérique, l'autre centrale présentant l'aspect d'une spirale granuleuse de teinte brunâtre, constituée par des amas de bacilles tombant plus ou moins bas dans la gélatine liquéfiée. Dans la culture du Finkleri se forme beaucoup plus rapidement une cavité.

Au bout de quarante-huit heures, c'est un grand entonnoir (fig. 26) plein de liquide qui atteint le fond de la piqûre. En trois jours, la liquéfaction est complète. Au fond est une couche granuleuse grisâtre, à la surface une pellicule de même couleur. La culture dégage une odeur putride.

Le koma produit le même résultat, seulement quelques jours plus tard si on le laisse à une température voisine de 25 degrés. Si on maintient, au contraire, le tube à une température de + 15 ou + 16, ou si la gélatine n'est pas très sensible, la liquéfaction s'arrête. Il reste une pellicule superficielle recouvrant la partie liquéfiée dont la limite inférieure est constituée par un dépôt granuleux qui remplit aussi la portion persistante du clou.

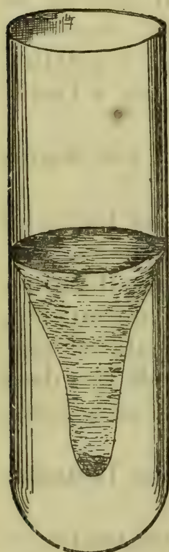


Fig. 26. — Culture du *bacillus Finckleri*, âgée de deux jours. (Macé.)

Le Finckleri n'est pas tué par une longue dessiccation et résiste beaucoup plus que le koma à l'invasion des bactéries de la putréfaction.

Les injections stomacales du Finckleri tuent souvent le cobaye, mais moins constamment que celles du koma

§ 20. **Bacille de la diarrhée verte infantile (Lesage).** — A. Habitat. — Existe dans les selles qui sont neutres, parfois un peu acides, très vertes. Coexiste avec les bactéries habituelles de l'intestin, mais beaucoup plus nombreux qu'elles, facile à séparer par la culture.

B. Morphologie. — Dimensions variables suivant le milieu, le plus souvent 2 à 4 μ de long sur 0 μ 75 à 1 μ de large. Dans les vieilles cultures, sur gélatine surtout, filaments jusqu'à 15 μ de long. Mouvements évidents mais peu vifs. Sporulation facile en douze ou vingt-quatre heures, dans la gélatine, rare dans les cultures sur pomme de terre.

Deux spores par bâtonnets, sphériques réfringentes, colorables par les couleurs d'aniline.

C. Cultures. — En culture sur plaques, petites colonies verdâtres ne liquéfiant pas la gélatine.

En piqûre sur gélatine dans le canal, mince ligne blanchâtre à la surface, disque verdâtre, tantôt opaque, tantôt transparent. La gélatine du tube devient verdâtre en quatre ou cinq jours sans liquéfaction mais parfois seulement un léger ramollissement à la surface.

Sur gélose, sérum solidifié et blanc d'œuf cuit, même aspect.

Sur pomme de terre, en un à trois jours, culture verte, luisante, à bord un peu sinueux qui couvre complètement la surface en huit ou dix jours.

La couleur verte pénètre un peu en profondeur.

Le bacille y est plus gros et plus court que sur d'autres milieux.

Dans le bouillon, développement rapide à 30 degrés en quarante-huit heures, le liquide est trouble et dépose un sédiment verdâtre.

Ce microbe se développe mieux vers 30 à 35 degrés, lentement au-dessous de 18, pas du tout à 5. Exposé cinq jours à 0, il ne se reproduit plus. La matière colorante qu'il produit ne se développe activement qu'en présence de l'air dans les cultures. Elles ont toutes une odeur fade. La végétation est impossible dans les milieux de culture acidifiée à l'acide lactique.

La vitalité des cultures résiste à la dessiccation. A 100 degrés en dix minutes, les bacilles et spores sont tués.

D. Action des réactifs. — Il se colore très bien par toutes les couleurs d'aniline et se décolore par la méthode de Gram.

E. Essai expérimental. — En injection intraveineuse il faut au moins 1 centimètre de culture chez le lapin pour obtenir un effet.

Quelques convulsions seulement passagères, et trente ou quarante heures après, en tuant l'animal, contenu liquide vert dans l'intestin, avec nombreux bacilles caractéristiques; si on le laisse vivre, diarrhée deux ou trois jours, puis il guérit.

Même effet de l'ingestion ou injection directe dans l'estomac ou l'intestin.

§ 21. **Spirillum Obermeieri.** — A. Habitat intraorganique. — Rôle pathogène. — Il existe dans le sang des malades atteints de typhus récurrent en grande quantité, pendant l'accès en nombre maximum douze ou vingt-quatre heures après l'ascension fébrile et disparaît en quatre heures après la défervescence, reparaît deux à quatre heures avant la rechute.

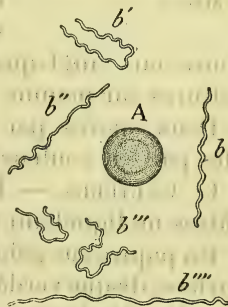


Fig. 27. — *Spirillum Obermeieri* d'après Weigert. A, Globule rouge; *b'*, *b''*, *b'''*, *b''''* spirilles.

Plus le cas est grave, plus il y en a.

Il ne se trouve jamais dans les sécrétions.

B. Morphologie. Action des réactifs. — C'est un filament à extrémités en pointes de 1 μ d'épaisseur pouvant atteindre 15 à 50 μ de long (fig. 27), contourné en spires serrées de 10 à 20 tours, colorable par le violet d'aniline ou par le bleu de méthyle et la fuchsine, s'avançant par doubles mouvements rotatoires et ondulatoires très rapides dans les préparations de sang récentes. A mesure qu'apparaît le reticulum fibrineux, le mouvement se ralentit, persiste plus longtemps dans le sang défibriné.

C. CULTURE INTRAORGANIQUE. — Au bout de quelques heures, on constate dans le sang défibriné qu'elles se sont multipliées, peuvent se retrouver encore au bout de trente-six heures après la mort, bien développées et mobiles.

Albrecht a vu dans le sang, dans les premiers jours de la rémission, des corpuscules arrondis, à peine visibles avec un grossissement de 1000 diamètres qui se transforment en grandissant en fins bâtonnets renflés à leurs extrémités ou à leur milieu (spores d'après lui).

Koch et Carter ont transmis la maladie à des singes par injections sous-cutanées du sang. Ces animaux infectés avaient des spirilles dans le sang.

D. HABITAT EXTRAORGANIQUE. — On suppose que les spirilles vivent dans la nappe d'eau souterraine et pénètrent avec les boissons.

Riess a vu tomber malades en même temps un certain nombre d'ouvriers occupés à pomper dans une même rue. L'eau contenait des spirochœtes qui ont avec les spirilles des liens de parenté étroits et en sont peut-être la forme primitive.

§ 22. **Microbe producteur de la fièvre paludéenne** (**Laveran**). — A. HABITAT ET MORPHOLOGIE. — DÉVELOPPEMENT. — On trouve dans le sang des malades atteints de paludisme des parasites à apparences diverses :

1° Eléments cylindriques effilés à leurs extrémités, presque toujours incurvés en croissant de 8 à 9 μ de long, 2 μ de large, à contour indiqué par une ligne noire, corps transparent, incolore, sauf vers la partie moyenne où existe une tache noirâtre constituée par des granulatious pigmentaires arrondies. Souvent une ligne très fine relie les extrémités du croissant. Ils sont immobiles. Parfois ils prennent la forme ovalaire : les grains pigmentés sont alors en cercle plus ou moins régulier.

Ils se rapprochent alors des suivants qui n'en sont peut-être qu'une transformation.

2° Eléments sphériques doués de mouvements amiboïdes, transparents, de différents volumes, libres ou adhérents aux globules rouges, du diamètre des hématies, renfermant des grains pigmentés qui, à l'état de repos, dessinent un cercle régulier ; à l'état de mouvement, ces grains s'agitent rapidement et leur disposition devient très variable.

3° Sur le bord libre des corps sphériques et en croissant, filaments très fins qui semblent s'y insérer et sont animés dans tous les sens de mouvements rapides (flagella) ; leur longueur est de trois ou quatre fois le diamètre d'une hématie, leur extrémité

libre présente un léger renflement. Parfois il y a trois ou quatre de ces flagella autour d'un même corps sphérique.

Ils impriment à ceux-ci un mouvement oscillatoire.

Les flagella s'échappent souvent des corps sphériques et des corps en croissant deviennent libres et circulent au milieu des hématies.

4° D'autres corps, très petits, irréguliers ou réguliers, les plus petits de 1 à 2 μ, renferment des grains pigmentés, régulièrement rangés à la périphérie ou au centre, ou irrégulièrement réunis en un point, parfois seulement un ou deux, ou aucun. Ces corps, souvent accolés aux hématies, et s'y creusant des sortes de loges paraissent être l'origine des corps en croissant.



Fig. 28. — Hématozoaires du paludisme. (Laveran.) — Toutes les formes, sauf les flagella *(p, o, n)* sont probablement des hématies ou hématoblastes altérés.

5° Des éléments sphériques de 8 ou 10 μ, irréguliers, renferment des grains pigmentés à la périphérie ou au centre régulièrement ou irrégulièrement rangés. Ce sont des formes cadavériques des précédents.

Pour Laveran, il s'agit d'un microbe vivant, d'abord enkysté à l'état d'agglomération, puis devenant libre sous forme de filaments mobiles.

Toutes ces apparences pour lui et contrairement aux opinions émises par Golgi, Marchiafava et Bignami, peuvent s'observer en même temps et ne sont spéciales à aucune forme de fièvre paludéenne. Cependant on peut admettre que la forme en croissant

est d'autant plus abondante, dit-il, dans le sang que les sujets sont plus cachectiques.

Il paraît reconnaître lui-même, sans le dire explicitement, que tous ces éléments, excepté les flagella, qui sont les véritables parasites, pourraient bien être des hématies altérées par le microbe en voie de développement ou le contenant à cet état.

Les croissants naîtraient de petits corps sphériques d'abord libres puis bientôt inclus dans les hématies où ils se développeraient et la ligne qui réunit parfois les deux pointes du croissant serait la trace du contour de l'hématie où s'est développé le corps en croissant.

Les plus petits corps sphériques me paraissent être des hématoblastes d'Hayem, contenant le parasite à l'état naissant.

Quant aux corps sphériques doués de mouvements amboïdes, il me paraît probable que ce sont des globules auxquels un ou plusieurs parasites inclus communiquent des mouvements.

Dans toutes les formes, les grains pigmentés ne sont probablement que des granulations d'hémoglobine altérée.

Nous ne pouvons nous étendre sur ce point ; nous ferons seulement observer que les formes en croissant, en rosette, décrites par Laveran et Canalis, et les figures de Laveran reproduisent exactement ou à peu près les formes que j'ai le premier décrites avec détail dans mon travail sur les altérations spontanées des hématies en dehors des vaisseaux[1].

Voir la figure et la description de ces formes à la Séméiologie du sang.

En résumé, le microbe de la malaria serait un parasite des hématies.

B. Inoculations. — Le sang contenant le parasite sous diverses formes, injecté à des individus sains, leur a donné la fièvre, mais sous un type différent de celle du sujet qui avait fourni le sang laquelle était une fièvre quarte.

§ 23. **Leptotryx buccalis.** — Morphologie et habitat. — Filaments de 15 à 100 μ de long, 0,8 à 1 de large, comme parfois engainés d'une mince couche gélatineuse, droits ou plus ou moins courbés, parfois en hélice, incomplète, en faisceaux ou feutrés en amas cohérents à contenu homogène (fig. 29).

Les plus développés se divisent en articles qui végètent séparés. Il se trouve à l'état normal dans l'enduit lingual, le tartre

[1] Il me paraît que l'étude du parasite de la malaria doit être reprise en tenant mieux compte qu'on ne l'a fait de ce qui appartient réellement à ce micro-organisme et de ce qui est le fait des altérations globulaires d'après mes observations.

dentaire, la cavité des dents cariées, les cryptes des amygdales où il s'accumule dans certains cas d'angine simple en grumeaux.

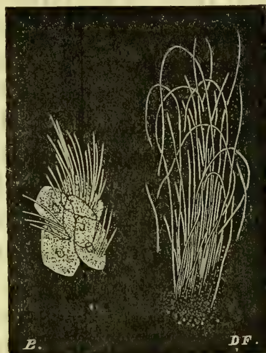


Fig. 29. — *Leptotryx buccalis*, d'après Ch. Robin.

B. Action des réactifs colorés. — Dans un milieu légèrement acidifié, il se colore çà et là en bleu par l'iode et prend bien les couleurs d'aniline.

C. Culture. — Sur la gélatine en plaque, en trois ou quatre jours, saillie arrondie d'un blanc grisâtre. La gélatine est liquéfiée autour. En piqûre, cupule de liquéfaction avec pellicule blanche irisée.

§ 24. **Champignon du muguet, oïdium albicans de Robin, syringospora albicans de Quinquaud.** — A. Habitat. — Il se développe d'abord sur la muqueuse de la langue, puis de la face interne des joues, des lèvres, du voile du palais et de la voûte palatine, exceptionnellement dans le pharynx et l'estomac, rarement au niveau des gencives. Il ne peut vivre et proliférer que si la salive a une réaction acide. Il affecte l'apparence d'un semis de points blancs ressemblant à des grains de semoule qui s'accroissent, se réunissent et s'étendent en plaques mamelonnées, blanches, ressemblant à du lait caillé, puis jaunâtres en vieillissant. Le parasite pénètre et s'implante dans l'épithélium entre les cellules non complètement détachées, sans atteindre le derme le plus souvent, parfois cependant jusqu'entre les éléments du chorion (Gubler Parrot). Ses semences ont été trouvées par Roux, de Lyon, dans l'air des salles d'hôpital.

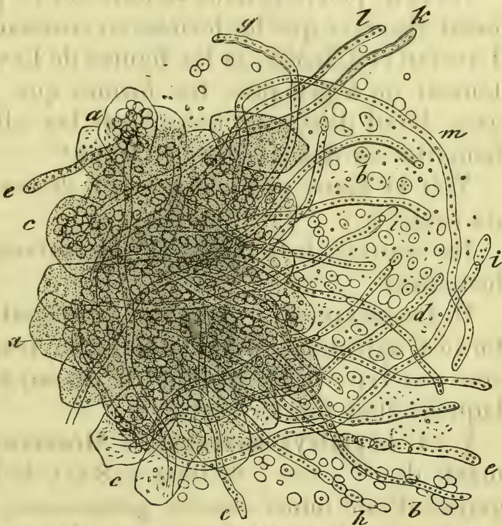


Fig. 30. — *Oïdium albicans* implanté sur des cellules épithéliales ; *a*, *b*, *l*, *i*, *s*, spores; les autres lettres désignent les filaments. (Ch. Robin.)

B. Morphologie. — Il est constitué par des filaments tubulés droits ou incurvés ou parfois tortueux, larges de 3 à 4 μ, sur $0^{mm}5$ à $0^{mm}6$ de long à bords foncés, à partie médiane transparente, formés d'articles de 20 à 40 μ de long, souvent ramifiés, avec étranglement léger au niveau du point d'union des cellules. Dans la cavité des filaments sont quelques granules moléculaires, agités de mouvements rapides, et dans quelques-uns, à l'extrémité trois ou quatre spores ovoïdes de diamètre moindre que la cavité. L'extrémité du segment terminal est arrondie sans renflement ou formée par une cellule sphérique ovoïde, d'un diamètre supérieur, séparée par un étranglement.

L'extrémité adhérente est une spore en continuité avec sa cavité ; elle plonge au milieu d'un mélange de spores libres et de cellules épithéliales en grand nombre, lesquelles entrent pour une part considérable dans la formation des plaques.

Ces caractères suffisent à faire distinguer les plaques du muguet des aphtes et plaques muqueuses.

C. Cultures. — Le muguet a été cultivé dans divers milieux par Linossier et Roux. Ces cultures n'étant pas utiles au diagnostic, nous ne faisons que les indiquer. Un seul fait est à signaler : c'est que le développement dans la bouche est favorisé par un milieu acide et que l'acidité (acide tartrique) l'entrave dans les cultures qui sont au contraire favorisées par une alcalinité légère. G. Roux et Linossier ont démontré que la suspension de la sécrétion salivaire favorisait sa production.

D. Signification diagnostique. — Il arrive assez souvent que le muguet se développe même en plaques étendues et épaisses chez des nouveau-nés, sans trouble profond des fonctions digestives, et qu'il ne constitue qu'une complication bénigne et passagère d'un état gastrique légèrement anormal et encore mal déterminé. Il n'en est ainsi que pendant les premiers jours.

Le plus souvent, au contraire, pendant les premières semaines ou les premiers mois, il constitue une complication des entérites graves souvent mortelles, compliquant elles-mêmes fréquemment l'athrepsie par allaitement artificiel ou insuffisant.

Plus tard, à mesure que l'enfant avance en âge, il devient plus rare et, à partir du sevrage, ne s'observe chez les enfants que dans des circonstances analogues à celles où il se présente chez l'adulte.

Chez l'adulte, il est un indice de profond affaiblissement ou de cachexie due le plus souvent au cancer généralisé, à la tuberculose, à la maladie de Bright, parfois aux maladies du cœur, et exceptionnellement à l'anémie pernicieuse progressive, à l'ané-

mie des mineurs, à la leucocytémie. Il s'observe parfois dans le cours de la fièvre typhoïde à partir du deuxième septenaire, surtout dans les cas graves adynamiques, mais parfois dans les cas d'une gravité moindre.

Doyen, Recherches anatomiques et expérimentales sur le choléra épidémique (Arch. de phys. norm. et path., 1885, p. 179). — Chantemesse et Widal, Recherches sur le bacille typhique (Arch. de phys. norm. et path., 1887, p. 217). — G. Roux (de Lyon), Leçons de microbiologie clinique, (Prov. médic., 18 mai 1889 et n^{os} suivants). — Rodet et Roux (de Lyon), Relations du bacillus coli communis avec le bacille typhique et la fièvre typhoïde (Soc. de biolog., 21 février 1890). — Macé, Traité pratique de bactériologie, Paris, 1891. — Teissier et Roux (de Lyon), Recherches bactériologiques sur la grippe (Arch. de méd. expér., 1892, p. 430). — Teissier, La grippe influenza, Paris, 1893. — Arloing, Étiologie microbienne de l'influenza (Lyon méd., 1892, t. LXXI, p. 410). — Courmont et Doyon, Marche des contractures dans le tétanos expérimental (Prov. méd., 1892, p. 617 et Soc. de biol., c. r. 1892, p. 1003). — Linossier et Roux (de Lyon), Études expérimentales sur le champignon du muguet (Lyon méd., LXII, p. 421). — Cornalis, Arch. per le sc. méd. XIV, 1890, p. 5. — Laveran, Comptes rendus de la Société de biolog., 1892, p. 807. — Laveran et Teissier, Éléments de pathologie médicale, t. I, chap. des fièvres paludéennes. — Laveran et Blanchard, Des hématozoaires, Paris 1895. — Babès et Gheorghiu, Formes du parasite de la malaria (Arch. de méd. exp , 1893, p. 187). — Straus, La tuberculose et son bacille, Paris, 1895.

DEUXIÈME PARTIE

SIGNES DIAGNOSTICS TIRÉS DES MODALITÉS GÉNÉRALES DU SUJET ET DE L'ÉTAT DES GRANDES FONCTIONS

LIVRE PREMIER

SIGNES LES PLUS GÉNÉRAUX

CHAPITRE PREMIER

DE L'AGE AU POINT DE VUE DU DIAGNOSTIC

Des conditions anatomo-physiologiques propres à chaque âge naissent des aptitudes variables, parfois nulles à certaines maladies.

Dans les cas frustes douteux ou encore mal dessinés, la considération de l'âge est un élément important du diagnostic. Nous ne pouvons néanmoins donner sur ce point que les indications les plus essentielles, son étude complète appartenant plus spécialement à l'étiologie.

§ 1. — *a)* A part les maladies qui lui sont spéciales, dont nous trouverons les symptômes dans différents chapitres, l'ictère hémaphéique grave, l'œdème généralisé, le sclérème ou induration atrophique généralisée du tissu cellulaire et de la peau, le muguet grave avec gastro-entérite, l'athrepsie, état d'amaigrissement extrême, de dégénérescence graisseuse de tous les tissus et d'alanguissement de toutes les fonctions, terrain commun de production des autres états morbides, le nouveau-né présente des aptitudes assez peu marquées aux maladies fréquentes pendant les âges suivants ou ultérieurs.

La syphilis congénitale, souvent caractérisée par les plaques muqueuses et le pemphigus entraîne parfois des lésions viscérales précoces mortelles ou l'athrepsie grave sans lésions.

Toutes les maladies infectieuses très rares sont ou très bénignes

ou très graves. La diphtérie exceptionnelle est habituellement mortelle quand elle se produit.

b) Les fièvres éruptives pendant l'enfance s'accroissent graduellement de nombre, la rougeole atteint son maximum entre deux et cinq ans et devient un peu moins fréquente dès l'âge de six ans, la scarlatine a sa fréquence la plus grande entre trois et dix ans (Rilliet et Barthez), mais surtout à partir de six ans. La variole serait certainement fréquente sans la préservation vaccinale.

Les deux premières, mais la scarlatine plus tardivement, deviennent graduellement plus rares pendant la seconde enfance, mais surtout à la fin de l'adolescence, sauf dans les réunions de sujets indemnes jusqu'alors comme les jeunes militaires. Les atteintes au delà de vingt-cinq ans sont exceptionnelles. La variole ne se comporte pas de même. Sans la vaccination, elle serait fréquente pendant l'enfance, mais elle paraît trouver un terrain plus favorable encore chez l'adolescent et plus encore chez le jeune homme. La fréquence des varioloïdes avant les revaccinations le prouvait. Il est certain, d'autre part, que l'aptitude diminue graduellement pendant l'âge moyen et surtout chez le vieillard.

La coqueluche et les oreillons un peu plus tardifs dans leur augmentation de nombre se comportent à peu près comme la scarlatine aux différents âges.

c) La dothiénentérie très rare et parfois bénigne chez le nouveau-né, rare pendant les deux premières phases de la première enfance, jusqu'à deux ans accomplis, commence à devenir un peu plus fréquente entre deux et sept ans toujours relativement bénigne, plus nombreuse encore pendant la seconde enfance, acquiert un maximum énorme de fréquence qui se produit plus tôt chez les filles pendant les premières années de l'adolescence, et devient grave; reste fréquente jusqu'à vingt-cinq ans, moins de vingt-six à trente, puis décroît graduellement quoiqu'on la rencontre assez souvent pendant les premières années de l'âge mûr (stat. pers. de 2431 cas).

d) L'érysipèle médical est une maladie de la jeunesse ou de l'âge moyen, rare dans l'enfance si ce n'est dans les maternités où règne la fièvre puerpérale streptoccocienne où il atteint fréquemment les nouveau-nés, assez rare pendant l'adolescence.

e) La diphtérie rare de la naissance à un an commence à être moins rare pendant la deuxième année, acquiert un maximum énorme de fréquence pendant les troisième, quatrième et cinquième années, décroît pendant la sixième et surtout la septième pour devenir ensuite assez rare (stat. de Barthez), quoiqu'elle se rencontre encore pendant la jeunesse et l'âge moyen et même plus tard.

f) La tuberculose probablement plus fréquente qu'on ne le croit chez le nouveau-né et pendant la première année, mais latente le plus souvent (Parrot), se manifeste rarement chez l'enfant jusqu'à un an par la méningite et la péritonite tuberculeuse et la granulie généralisée. Moins rares pendant la deuxième année, c'est à partir de cette période que ces manifestations acquièrent leur maximum de fréquence pour rester nombreuses encore pendant la seconde enfance, devenir plus rares pendant l'adolescence et la jeunesse et ne se montrer de plus en plus que comme localisations secondaires. Par contre, la phtisie pulmonaire commence à se manifester rare encore jusqu'à sept ans, puis moins rare, puis très fréquente pendant l'adolescence. L'aptitude se manifeste plus tôt chez les filles même pendant l'enfance et surtout au moment de la puberté, en raison du développement plus précoce et de l'évolution génitale dont les premiers indices se montrent dès l'âge de douze ou treize ans en moyenne; tandis qu'ils tardent jusqu'à quatorze ou quinze ans chez les garçons. L'accroissement fatal concomitant de la taille, plus marqué que pendant les années précédentes, plus précoce chez les filles est une cause d'appauvrissement nutritif des éléments anatomiques qui joue un rôle étiologique important.

Le nombre des cas observés augmente encore de vingt et un à vingt-cinq ans et plus encore de vingt-six à trente (stat. pers.), mais il est très probable que les premières atteintes ont leur maximum pendant l'adolescence.

Le nombre ne devient notablement moindre que de trente-six à quarante et surtout pendant les années suivantes. A partir de l'âge moyen et pendant la vieillesse, ce sont des réveils d'anciennes tuberculisations pulmonaires guéries en apparence qu'on observe.

g) La forme atténuée de tuberculose qui constitue la scrofule appartient surtout à la fin de la troisième période de la seconde enfance et à l'adolescence, de cinq à quinze ans.

Plus rare comme début ensuite, ses effets se prolongent beaucoup plus tard. Elle se montre exceptionnellement pendant la jeunesse à partir de vingt ans et surtout l'âge moyen à partir de trente ans.

h) Le rhumatisme articulaire aigu très rare pendant l'enfance et ne s'observant, sauf quelques cas, que chez les sujets d'hérédité très prononcée jusqu'à l'adolescence, devient fréquent pendant cette période, puis se maintient à un chiffre élevé et à peu près égal jusqu'au commencement de l'âge moyen. Sa fréquence diminue ensuite notablement et il devient rare pendant la vieillesse

(stat pers.). Il est moins dominé par l'âge que par les causes professionnelles.

i) La goutte dans ses manifestations initiales presque absolument absente avant vingt ans, même complètement dans nos pays, est moins rare de vingt à vingt-cinq et surtout de vingt-cinq à trente, atteint son maximum entre trente et trente-cinq et reste fréquente jusqu'à cinquante ans et devient rare plus tard. C'est également pendant la même période que s'observe la gravelle urinaire, — mais elle est moins rare chez les jeunes sujets.

j) Le cancer et les tumeurs malignes d'autant plus rares que l'âge est moins avancé (sauf les exceptions du jeune âge pour le sarcôme des os et quelques cas précoces rares, pendant la jeunesse) commencent pendant les premières années de l'âge moyen à se montrer de plus en plus fréquents, puis se multiplient au maximum entre quarante-cinq et cinquante-cinq ans, devenant ensuite plus rares, et ne débutant presque jamais pendant la vieillesse confirmée. Pendant l'âge moyen, la dyspepsie avec amaigrissement et l'anachlorhydrie doivent toujours faire penser au cancer de l'estomac possible.

k) Parmi les maladies des centres nerveux avec lésion, la cérébrite et myélite antérieure infantiles appartiennent à la première enfance entre un et sept ans, plus fréquentes après deux ans, la première absolument absente à partir de quatre ou cinq ans.

L'hémorragie cérébrale est exceptionnelle avant quarante à quarante-deux ans, le ramollissement ischémique avant cinquante ans. La première devient rare pendant la première vieillesse et surtout la vieillesse confirmée après soixante ans à mesure que le second est plus fréquent.

L'âge de début habituel de la périencéphalite chronique est entre quarante ou cinquante ans, assez rarement avant quarante ans.

Les phlegmasies médullaires, la poliomyélite diffuse, la myélite, antérieure de l'adulte, assez rares pendant la jeunesse, appartiennent surtout à l'âge moyen.

Les maladies scléreuses de la moelle débutent souvent vers la fin de la jeunesse par des symptômes encore mal dessinés, mais ne se confirment qu'à l'âge moyen. Souvent elles se manifestent seulement alors.

Il faut bien se souvenir des indices prémonitoires ou éloignés, parésies passagères pour la sclérose en plaque, accès violents de gastralgie et vomissements entrecoupés d'état fonctionnel parfaitement normal, accès de spasme ou d'ictus laryngé, de ténesme vésical douloureux ou strabisme passager pour les tabès qui peu-

vent de très longtemps précéder pendant la jeunesse ces maladies alors même qu'elles n'évolueront que pendant l'âge mûr.

l) L'éclampsie infantile appartient surtout aux années de l'enfance à partir d'un an et devient plus rare à partir de trois et surtout quatre ans.

La chorée de Sydenham commence à s'observer à partir de la troisième année. Elle est de plus en plus fréquente pendant la seconde enfance jusqu'à l'adolescence, puis se montre moins souvent et devient très rare à partir de seize ans pour les garçons, un peu plus tardivement pour les filles.

L'hystérie s'observe à tout âge, mais débute rarement avant la puberté, a son maximum de fréquence pendant la jeunesse.

m) Les lésions organiques du cœur sont très rares pendant la première enfance, elles ne deviennent un peu moins rares que pendant la seconde enfance, à mesure que le rhumatisme articulaire aigu est lui-même moins exceptionnel. Un certain nombre de cas sont dus à la scarlatine.

Le rétrécissement mitral faisant exception peut dater des premières années de la vie, et être même congénital, mais la lésion qui le déterminera plus tard est probablement seulement en voie d'évolution pendant la première enfance.

La compensation des lésions valvulaires est en général parfaite chez l'enfant et il en est de même, mais moins constamment de celles qui se multiplient à mesure que le rhumatisme est plus fréquent pendant la jeunesse.

Les accès d'asystolie ne commencent à se prononcer en général que pendant l'âge moyen, devenant de plus en plus fréquents surtout quand la lésion cardiaque se complique de bronchite, et entraînent souvent la mort avant la vieillesse.

C'est vers la fin de l'âge moyen et le commencement de la vieillesse que se manifestent les lésions cardiaques dues à l'athérome valvulaire, surtout l'insuffisance aortique et les accidents qui dépendent de l'artériosclérose, angine de poitrine, néphrite insterstitielle, dyspnée habituelle, etc.

n) Les maladies fluxionnaires catarrhales des voies respiratoires, bronchite et broncho-pneumonie, ont un maximum considérable de fréquence pendant les trois premières années de la vie (stat. pers.).

La prédisposition diminue très notablement et graduellement pendant les années suivantes de la première enfance. Elles deviennent assez rares pendant la seconde enfance, un peu moins pendant l'adolescence, puis reprennent une fréquence moyenne assez grande pendant la jeunesse et l'âge moyen, mais moindre

que pendant les premières années, elles sont de plus en plus fréquentes d'année en année pendant la fin de l'âge moyen, la première et surtout la seconde vieillesse, proportionellement au nombre de sujets encore vivants.

La pneumonie fibrineuse est plus rare que les maladies précédentes pendant l'enfance, elle devient moins rare pendant l'adolescence ; mais c'est surtout une maladie de la jeunesse et de l'âge mûr, et plus encore de la vieillesse avec la forme adynamique peu plastique et souvent latente spéciale à cet âge.

o) Les troubles dyspeptiques déjà fréquents chez la femme pendant l'adolescence commencent à se présenter souvent pour les deux sexes pendant la jeunesse avec aggravation graduelle pour quelques cas des lésions consécutives aux troubles sécrétoires. L'ulcère simple a même (comme début) son maximum de fréquence avant trente ans, comme l'hyperchlorhydrie qui en est la cause fréquente.

Les dyspepsies atoniques graves avec hypochlorhydrie, dilatation, sclérose et atrophie des glandes à pepsine appartiennent surtout à l'âge moyen.

p) Les maladies fluxionnaires des voies digestives, mises à part les gastroentérites avec muguet des enfants nouveau-nés dont nous avons parlé, présentent, sous la forme de choléra infantile et de diarrhée verte, une fréquence considérable et une gravité extrême, surtout à l'époque de la dentition et du sevrage et chez les enfants soumis à une mauvaise alimentation.

Après l'épreuve critique du changement de régime, elles s'observent encore pendant les chaleurs de l'été, mais moins souvent et deviennent rares pendant la troisième phase de la seconde enfance, de deux à sept ans.

Les entérites qui peuvent se présenter à partir de deux et surtout trois ans n'ont en général pas d'autres caractères et pas d'autre fréquence que celles des âges suivants dont aucun ne présente d'aptitude spéciale.

q) Les lésions graves du foie, les diverses formes de cirrhose ont leur maximum de fréquence pendant l'âge moyen. Il en est de même de la lithiase biliaire, quoique ces maladies puissent s'observer pendant la jeunesse et même l'enfance.

r) C'est vers trente ans, sauf pour quelques cas peu nombreux, qui peuvent se montrer beaucoup plus tôt, que commencent à être assez fréquentes les néphrites, surtout la néphrite parenchymateuse précédée probablement souvent d'une longue période de latence, quand elles ont pour origine les lésions épithéliales du rein laissées par une fièvre infectieuse antérieure. La néphrite

interstitielle liée aux altérations générales du système artériel ou à d'anciennes lésions des voies urinaires (cystite, parfois hypertrophie de la prostate), peut être souvent aussi longuement préparée et ne se manifester qu'à une période plus avancée. C'est à partir de quarante-cinq ans, en dehors des cas parfois plus précoces de néphrite goutteuse et saturnine qu'on commence à en rencontrer des cas. Elle devient de plus en plus fréquente avec l'âge et peut même être une des altérations du sénilisme sans autre cause.

§ 2. — Au point de vue de la forme, indépendamment des modalités dues au tempérament et à la constitution, les maladies aiguës de l'enfant à la mamelle sont en général gravement adynamiques, surtout les phlegmaties bronchopulmonaires. La résistance des sujets est faible. Toutes les maladies fébriles commencent de même, entre un et quatre ans environ, par des vomissements et une tendance extrême au sommeil.

La gravité par faiblesse diminue pendant les années suivantes et pendant la seconde enfance le sujet a une résistance marquée.

L'adolescent, en raison de la perturbation de la puberté, a un peu moins de résistance que pendant cette période.

La jeunesse et l'âge moyen sont les périodes de la forme inflammatoire, mais pour les maladies infectieuses générales, la forme n'est nullement en rapport avec la force apparente des sujets. La réaction franche du début prend souvent une forme adynamique plus tard (fièvre typhoïde, variole, scarlatine, etc.). La vieillesse est l'âge des maladies insidieuses et latentes des pneumonies avec signes locaux difficilement appréciables et parfois sans fièvre, se démasquant par des symptômes adynamiques rapidement mortels ou aboutissant à des lésions irréparables. Les maladies zymotiques, rares, sont toutes d'une gravité extrême. L'âge où cette tendance funeste se prononce est très variable et dépend de la constitution et de l'idiosyncrasie du sujet. L'état de la contractilité des artères et la conservation ou le défaut de l'intégrité anatomique du cœur et des vaisseaux y sont pour beaucoup. Les intoxications, surtout l'alcoolisme, avancent beaucoup l'âge du sénilisme.

Bouchut, Path. génér., art. Age. — Rilliet et Barthez, Traité des maladies de l'enfance. — Auboyer, De la croissance et de ses rapports avec les maladies de l'enfance, thèse de Lyon, n° 101. — Depaul, art. Nouveau-né du Dict. encyc. — Sanné, art. Rougeole, scarlatine diphthérie du Dict. encyc. — Brochin, art. Coqueluche du Dict. encyc. — Seux, art. Muguet du Dict. encyc. — Laveran, art. Oreillons du Dict. encyc. — Besnier, art. Rhumatisme du Dict. encyc. — Arnozan, art. Encéphalite du Dict. encyc. — Barth, art. Pneumonie du Dict. encyc. — H. Roger, art. Bronchopneumonie du Dict. encyc. — Du Cazal, art. Paralysie infantile du Dict. encyc.

— Weil, Traité des maladies du cœur chez les enfants, 1895. — Mayet, Statistique des services de médecine des hôpitaux de Lyon en 1872. — Mayet, Documents pour l'étude de l'hérédité de la phtisie pulmonaire (Congrès de médecine de Lyon, 1894). — Mayet, Étude sur l'influence de l'âge et du sexe sur la fréquence de la dothiénentérie, du rhumatisme articulaire aigu et de la phtisie pulmonaire (Congrès de médecine de Bordeaux, 1895).

CHAPITRE II

DU SEXE AU POINT DE VUE DU DIAGNOSTIC. FRÉQUENCE DES PRINCIPALES MALADIES CHEZ LES DEUX SEXES

D'après la statistique de Bertillon, le sexe masculin est une condition de gravité plus grande pendant toutes les périodes moyennes de la vie et la première vieillesse, surtout de cinquante à soixante ans. La mortalité générale est supérieure pour l'homme pendant ces époques. De dix à vingt ans, c'est le contraire. L'évolution de la puberté est une condition plus fâcheuse pour la femme que pour l'homme.

Toutes les maladies fébriles qui débutent pendant la période menstruelle ou peu de temps avant arrêtent ou font devancer les règles, et il en résulte des complications, des douleurs diversement irradiées, des symptômes hystéralgiques, des hémorragies diverses, une aggravation générale.

Au moment de l'établissement des règles et pendant la période de la ménopause, le sexe féminin modifie parfois en mal la gravité des maladies aiguës et chroniques. Mais cette influence réelle pour la puberté est beaucoup moins constante pour la ménopause qu'on ne le croyait autrefois.

La suppression des règles par émotion morale, action du froid, produit des hémorragies supplémentaires par diverses voies, hémoptysies, hématémèses, qu'il importe de ne pas confondre avec les hémorragies symptomatiques de lésions pulmonaires, cardiaques ou stomacales, parfois des épistaxis ou des ecchymoses.

La période menstruelle peut, au contraire, au début de la variole, être l'occasion de métrorragies dangereuses. Le même phénomène, avec moins d'intensité, peut signaler le début de la dothiénentérie (Epistaxis utérine, Perroud).

Les modalités générales, dues au sexe des maladies aiguës, consistent chez la femme dans les complications nerveuses plus

fréquentes : douleur, spasmes, dyspnée, etc. ; dans la forme plus fréquemment ataxique des maladies, dans la mobilité plus grande des fluxions propres aux affections à déterminations erratiques et variables (grippe, rhumatisme) ; chez l'homme, dans le caractère plus franchement inflammatoire.

Dans les maladies chroniques, les complications nerveuses sont également plus fréquentes chez la femme.

La prédisposition à plusieurs maladies infectieuses, fièvres éruptives, est égale pour les deux sexes. L'aptitude apparente plus marquée du sexe masculin dépend de ce qu'il est plus exposé à la contagion (pensionnats, garnis d'ouvriers, armée). Cela a été évident pour la variole en 1870 et pour la rougeole et les oreillons encore actuellement parmi les jeunes recrues.

Malgré les conclusions d'autres auteurs en faveur d'une prédisposition plus marquée de l'homme à la dothiénentérie, ma statistique de 2431 cas me montre l'égalité pour les deux sexes. Les filles sont atteintes plus tôt en plus grand nombre, en raison sans doute de la puberté plus précoce. Plus tard, l'égalité se rétablit.

La femme présente une prédisposition plus marquée à l'érysipèle (Chomel Louis). L'état menstruel est favorable à l'infection, mais ce n'est pas la seule cause. La forme à répétition est plus fréquente chez elle, même en dehors des périodes cataméniales.

Le rhumatisme articulaire aigu est beaucoup plus fréquent chez l'homme, probablement surtout par des causes professionnelles.

La goutte est exceptionnelle chez la femme. Les sujets de ce sexe à hérédité goutteuse sont atteints souvent de gravelle urinaire.

Les calculs biliaires sont beaucoup plus fréquents chez la femme.

L'anémie trouve d'une façon générale dans le sexe féminin une prédisposition marquée, surtout sous la forme de chlorose, au moment de l'établissement des règles et un peu après et même à un moindre degré jusqu'à vingt-deux ou vingt-trois ans.

Le cancer atteint d'une façon prédominante les sujets du sexe féminin (statistiques de Walsh et Lebert), probablement en raison de la prédisposition spéciale de la glande mammaire et de l'utérus.

Pour l'estomac, les deux sexes sont également atteints d'après mes observations personnelles.

Il est démontré par la statistique nombreuse de Clarke et par la mienne (1306 cas), que la phtisie pulmonaire est un peu plus fréquente chez l'homme, probablement par l'influence adjuvante

des causes professionnelles. Le sexe féminin (Rilliet et Barthez et statistique personnelle) présente une prédisposition notablement plus marquée entre onze et quinze ans et un peu plus entre seize et vingt ans, par le fait de l'évolution sexuelle amenant une révolution plus hâtive et plus profonde.

J'ai démontré ailleurs par des chiffres que les chances d'amélioration étaient beaucoup moindres pour les sujets de ce sexe pendant toutes les périodes de l'enfance, de l'adolescence et de la jeunesse.

La femme est plus prédisposée à la scrofule (statistique de Lepelletier et Grisolle).

Toutes les maladies des centres nerveux avec lésion sont plus fréquentes chez l'homme (statistique de Falret). Il est beaucoup plus prédisposé aux lésions vasculaires cérébrales. L'hémiplégie est beaucoup plus rarement névrosique que chez la femme. La périencéphalite, les myélites diffuses, l'ataxie locomotrice progressive atteignent l'homme beaucoup plus souvent. La sclérose, en plaques, atteint plus fréquemment les femmes (Charcot).

L'angine de poitrine vraie par lésion des coronaires ou tabagique est beaucoup plus fréquente chez l'homme, se rencontre plus souvent sous forme névrosique chez la femme.

L'éclampsie infantile s'observe également dans les deux sexes.

L'aliénation mentale, la chorée atteignent les sujets du sexe féminin d'une façon très prédominante.

L'hystérie, autrefois regardée comme appartenant presque exclusivement à la femme, lui est spéciale dans ses formes anormales (apoplexie, sommeil hystérique, léthargie, catalepsie), et à un moindre degré dans toutes les autres formes spontanées, mais l'hystérie traumatique, anesthésique et convulsive est plus fréquente chez l'homme, et il n'est pas à l'abri de celle qui naît d'autres causes.

L'épilepsie vraie, si l'on évite toute confusion avec la grande hystérie, frappe également les deux sexes.

Toutes les névralgies, les névroses des voies digestives, la migraine sont de beaucoup plus fréquentes chez la femme.

Il importe de se souvenir des douleurs intenses et symptômes graves en apparence que peuvent souvent déterminer chez elles de simples viscéralgies névrosiques pouvant simuler la colique hépatique ou néphrétique par calculs, la gastrite aiguë, la péritonite et la méningite.

La sciatique est cependant plus fréquente chez l'homme, en raison de ses causes locales (action du froid humide).

L'homme est, d'une façon générale, plus fréquemment atteint de bronchite, mais le sexe féminin entraîne une prédisposition notable à cette maladie jusqu'à quinze ans (statistique personnelle).

La pneumonie et la bronchopneumonie, la pleurésie aiguë, sont plus fréquents chez l'homme, mais jusqu'à quinze ans la prédisposition est égale pour les deux sexes (statistique personnelle).

Les endocardites rhumatismales, les lésions vasculaires, l'artiérosclérose appartiennent d'une façon prédominante au sexe masculin. Il en est de même des néphrites albumineuses, des entérites, de la dysenterie (d'après Grisolle).

Le sexe n'agit qu'indirectement dans tous ces cas, c'est la profession et le genre de vie qu'il faut accuser.

Les lésions scléreuses chroniques du foie, d'origine alcoolique, sont plus fréquentes chez l'homme. La cirrhose biliaire hypertrophique, peut-être plus commune chez la femme, paraît faire exception à cette règle.

Hallopeau, Traité de pathologie générale, art. Sexe. — Bouchut, Pathologie générale, Sexe. — Ch. Robin, article Sexe du Dictionnaire encyclopédique. — Arnould, Eléments d'hygiène. — Bertillon, Atlas de statistique démographique de la France. — Mayet, Statistique des services de médecine des hôpitaux de Lyon en 1872. — Mayet, Influence de l'âge et du sexe sur la fréquence de la dothiénentérie du rhumatisme articulaire aigu et de la phtisie pulmonaire (Congrès de médecine de Bordeaux, 1895).

CHAPITRE III

DES SIGNES TIRÉS DE DIVERSES MODALITÉS PHYSIOLOGIQUES COMMUNES DES GRANDES FONCTIONS

§ 1. **Du tempérament.** — A. Types a l'état normal. — On nomme tempérament la prédominance anatomique et fonctionnelle chez un sujet de certains systèmes, compatibles avec la santé quoique prédisposant à certaines maladies. C'est d'après des apparences extérieures que ces manières d'être sont caractérisées ; aussi ne le sont-elles pas d'une façon bien précise. Il est cependant nécessaire d'en tenir compte et d'apprécier, dans quelles limites elles correspondent à des modalités physiologiques réelles.

Le tempérament est distinct de la constitution, énergie fonctionnelle générale forte ou faible compatible avec des tempéraments divers, quoique certains d'entre eux coïncident le plus souvent avec une constitution déterminée.

Les seuls types admissibles sont les tempéraments sanguin, lymphatique et nerveux. On doit rejeter le bilieux des anciens mal défini.

a) *Tempérament sanguin.*— Sans qu'on ait pu le démontrer expérimentalement, il est certain que la quantité de sang est proportionnellement plus considérable chez les sujets qui le présentent que chez les lymphatiques ou les nerveux, si l'on considère la coloration de leurs téguments, à la face surtout, la turgescence et le volume de leurs vaisseaux

L'injection sanguine de la face s'observe chez d'autres plus partielle et moins intense. Il ne paraît pas que le nombre des hématies soit plus grand chez eux (Hayem), mais il faudrait de nouvelles observations pour l'affirmer. Leur système osseux et leurs muscles sont bien développés ; l'énergie contractile de ces derniers et leur tonicité, appréciable par la palpation, sont grandes.

Leur système pileux est plus souvent noir, leur peau épaisse pigmentée, élastique, bien tendue, leur thorax souvent large et leurs poumons volumineux, parfois de volume moyen, l'hématose active en tout cas ; chez eux, l'appétit est intense, la digestion facile, le pouls fort et résistant, les artères volumineuses et bien élastiques. Le système nerveux organique et vaso-moteur est certainement actif, mais le système de relation est lent dans ses manifestations. Leurs mouvements sont énergiques, mais peu rapides, leurs passions violentes mais leur intelligence souvent paresseuse. Ce tempérament est plus fréquent dans le sexe masculin, parmi les populations robustes vivant dans une atmosphère vive et pure.

b) *Tempérament lymphatique.* — Les lymphatiques ont la peau fine, blanche, peu épaisse, molle, souvent rosée à cause de sa finesse, surtout à la face, jamais avec la coloration des sanguins, les formes arrondies, les yeux souvent bleus, les cheveux fins, soyeux, plus souvent blonds ou peu foncés, la pigmentation faible. Leur physionomie est douce, leurs muscles peu volumineux doués de peu de tonicité, flasques. Leur tissu conjonctif se charge aisément de graisse.

Il n'est pas démontré que la lymphe et les leucocytes soient plus abondants ni les lymphatiques plus développés, ni, en dehors de l'état pathologique, les ganglions plus gros chez ces sujets. Mais ces glandes sont plus irritables ainsi que la peau.

Ce qui paraît évident d'après les apparences, c'est que la masse du sang, le volume des vaisseaux est moindre que chez les sanguins, ces sujets sont peu énergiques, leur système nerveux peu excitable, chez eux la fatigue est facile, l'intelligence lente, la calorification peu active, parfois néanmoins l'appétit vif.

c) *Tempérament nerveux.* — Les attributs du tempérament nerveux sont : la maigreur, la pâleur, le peu de développement en volume des systèmes conjonctifs vasculaire et musculaire, quoique ce dernier soit souvent doué de tonicité et de force contractile ; tout démontre l'excitabilité spéciale du système nerveux de relation, le regard vif, l'expression mobile, la sensibilité générale et spéciale exquise, l'intelligence et l'imagination actives, les réactions, les réflexes rapides et intenses, les mouvements brusques, les impressions fortement perçues au physique et au moral, mais fugaces à cause de leur rapidité de succession. « Ils sont peu capables d'attention, de comparaison et de jugement. Leurs idées sont versatiles, leurs déterminations inconstantes. Leur caractère mobile est celui des femmes et des enfants. » (Hallé).

Parfois capables d'énergie musculaire ou morale extrême, mais capricieusement, ils tombent de même dans l'abattement. Leurs passions, amour, haine, colère, sont vives, sans la brutalité des sanguins.

Les influences atmosphériques, d'électricité et de pression, les impres-

sionnent vivement. Ils sont à la fois irritables et abattus par les temps d'orage, déprimés quand le baromètre est peu élevé, excitables à l'excès aussi par le vent du Nord violent. Le temps beau et calme, la pression atmosphérique élevée les remettent dans un équilibre normal.

Il est certain que cela correspond à une modalité matérielle et fonctionnelle spéciale des éléments nerveux, mais, non encore objectivement déterminée.

d) *Tempéraments mixtes.* — La caractérisque des tempéraments mixtes repose sur des nuances difficiles à saisir, cependant non imaginaires. Les combinaisons lymphatique nerveux, lymphatique sanguin, peuvent se réaliser, le tempérament sanguin proprement dit ne s'allie pas au nerveux, il y a incompatibilité entre eux. Souvent on ne peut déterminer avec précision le tempérament; l'intelligence, la sensibilité et l'énergie musculaire ou circulatoire sont plus ou moins marquées sans tous les attributs d'un tempérament défini. Si les hypernerveux ont une modalité fonctionnelle bien spéciale, les hyponerveux ne sont pas nécessairement sanguins ou lymphatiques. Mais les types bien caractérisés se rencontrent et ont leur importance étiologique et diagnostique.

B. Aptitudes morbides liées au tempérament, signification diagnostique. — L'influence des tempéraments en étiologie est d'autant plus évidente que les types sont plus accusés.

a) Le sanguin est disposé à la pléthore, simple exagération de son état fonctionnel habituel, caractérisé par la turgescence des veines, l'injection de la face, le pouls plein résistant.

Chez lui, la fièvre est vive, les maladies fébriles, de forme inflammatoire, les phlegmasies intenses, bien localisées sans tendance erratique (caractères surtout marqués pour la pneumonie). Elles marchent habituellement avec régularité vers la résolution, mais peuvent entraîner parfois une hyperthermie dangereuse, un délire violent.

Les maladies infectieuses aiguës peuvent aussi, chez ces sujets, revêtir surtout au début une apparence inflammatoire et, parfois, la réaction sans défaillance des forces reste franche jusqu'à la fin. Mais souvent ces apparences sont trompeuses et la vigueur naturelle du malade ne les empêche pas de prendre ensuite une allure adynamique, les influences toxi-microbiennes s'exerçant souvent contrairement aux indications qu'on pourrait déduire du tempérament.

D'autre part, une fièvre vive peut chez ces sujets accompagner le début d'une maladie légère (grippe bénigne, embarras gastrique fébrile), avec des apparences de danger non réel.

Ils présentent souvent des congestions actives, des hémorroïdes avec flux, parfois périodique et dont la suppression peut favoriser ces mouvements. Leur prédisposition aux hémorragies cérébrales a été controversée depuis les travaux de Bouchard sur

les anévrismes miliaires. Mais si cette lésion, condition matérielle, peut agir seule, il est certain que l'hyperémie cérébrale provoquée par diverses causes : efforts, température, émotion morale, plus facile chez les sanguins pléthoriques, en est souvent la condition occasionnelle et que l'apoplexie peut être attribuée avec probabilité à l'hémorragie chez les sujets sanguins d'âge moyen.

b) Les lymphatiques sont prédisposés aux maladies atoniques à marche lente et prolongée avec tendance à la chronicité. Leur tégument présente une irritabilité spéciale prédisposant aux éruptions cutanées dans l'enfance, porte d'entrée pour l'infection tuberculeuse d'où souvent les adénites scrofuleuses, quoique l'eczéma impétigineux ne soit nullement par lui-même une manifestation de la scrofule proprement dite.

Ils fournissent, en outre, un terrain propre à l'évolution du bacille de Koch avec ses localisations diverses, osseuses et pulmonaires, la phtisie évoluant chez eux sous une forme lente, souvent apyrétique pendant longtemps et n'amenant pas en apparence de troubles profonds, jusqu'au moment où les lésions sont très avancées.

Ils sont éminemment prédisposés aux effets pathogènes de l'état très distinct de la scrofule vraie, qu'on nomme lymphatisme produisant les ophtalmies interminables et à forme spéciale, les blépharites ciliaires rebelles, les suppurations prolongées, les ulcérations extensives et la lenteur extrême de la cicatrisation des plaies.

Chez eux, la dothiénentérie est gravement adynamique souvent, toutes les maladies fluxionnaires aiguës marchent irrégulièrement et ont la même tendance à produire la prostration, la broncho-pneumonie plus fréquente, la pneumonie fibrineuse, bâtarde, peu plastique.

Toutes sont suivies d'accidents prolongés, la rougeole d'otite, d'ophtalmies, d'ozène, de bronchite chronique. La grippe est à manifestations multiples, erratiques et interminables. Le rhumatisme articulaire de longue durée avec tendance à la chronicité.

c) Chez les nerveux, les maladies sont compliquées de troubles variables qui leur donnent parfois une apparence insolite et trompeuse. Une simple bronchite peut produire une dyspnée vive, des points douloureux, intenses et fixes qui pourraient faire songer à une pneumonie ou à une pleurésie aiguë.

Le point de côté de ces deux dernières maladies est d'une intensité hors de proportion avec la lésion, la pleurodynie très douloureuse. L'ataxie, le délire actif et incohérent compliquent souvent la pneumonie, la broncho-pneumonie, la variole, la scar-

latine et surtout la dothiénentérie révélant une grande gravité. Le rhumatisme cérébral est relativement fréquent.

L'hyperthermie des maladies aiguës, souvent extrême, augmente beaucoup chez eux l'excitabilité anormale du système nerveux, souvent la température est à grandes oscillations. Le pouls souvent dur n'offre jamais l'ampleur de celui de la fièvre inflammatoire. Parfois, cependant, la gravité est plus apparente que réelle, ces sujets délirent sous l'influence d'une maladie aiguë, bénigne, par exemple, dans le rhumatisme articulaire aigu simple, non hyperthermique.

Parmi les maladies chroniques, toutes les névroses, hystérie, névropathie, névralgies, migraines, formes diverses d'aliénation, angine de poitrine névrosique, goitre exophtalmique, palpitations, syncope, hypnotisme provoqué, trouvent chez eux une prédisposition marquée.

Ces aptitudes créées par les tempéraments devront être connues, soit pour éviter des erreurs, par exemple : délire, hyper thermie passagère, liée à une maladie fébrile, en réalité bénigne, dirigeant à tort les investigations du côté d'une pneumonie latente ou d'une dothiénentérie, un point de côté excessif faisant croire à une pleurésie si la respiration se fait mal d'un côté avec sonorité diminuée par simple défaut de dilatation thoracique et surtout pour porter le diagnostic exact de la forme des maladies.

§ 2. De l'état des forces au point de vue du diagnostic. —

A. Définition. Notions générales. — On doit entendre, par l'état des forces, l'activité variable des grandes fonctions principales : innervation motrice et contraction musculaire de relation et organique, circulation, innervation cérébrale, opérations psychiques, non seulement leur énergie actuelle, mais la durée pendant laquelle elle peut être soutenue.

Ces fonctions varient le plus souvent en même temps dans leur activité, les causes de dépression ou d'exaltation agissant simultanément sur elles.

Le terme de constitution forte ou faible a à peu près le même sens, avec cette particularité qu'il s'applique plus spécialement aux apparences extérieures du corps, à l'état anatomique, pouvant faire supposer tel ou tel degré d'activité fonctionnelle.

Ces deux modalités sont liées. Les forces ne sont jamais énergiques sans une bonne constitution, et la constitution n'est pas réellement forte si, à une belle apparence anatomique, se joint une débilité réelle.

La constitution robuste, moyenne ou faible, l'état des forces variable, sont compatibles avec des tempéraments divers, quoique certains d'entre eux soient plus fréquemment liés à l'une ou l'autre de ces manières d'être.

Le tempérament sanguin suppose souvent, non toujours, une constitution robuste et des forces énergiques, les tempéraments nerveux et lymphatiques, surtout le dernier, une constitution faible, mais non nécessairement, s'ils ne sont pas exagérés.

B. Caractères de la constitution forte et débile. Mode d'appréciation de l'état des forces. Notions de physiologie normale. — Le volume des muscles, l'intensité de leur contraction, l'énergie cardiaque, le degré de la tension artérielle, le développement du thorax et la capacité pulmonaire appréciés par les procédés de mensuration étudiés ailleurs, dynamométrie, sphygmomanométrie, spirométrie, sont les indices les plus valables de l'état de la constitution et des forces. Mais on doit souvent se contenter de procédés plus simples.

La force de contraction des muscles est appréciée par la pression de la main du sujet comparée par la pensée, ou effectivement, à celle d'un sujet sain, ou à la moyenne des sujets dans les même conditions d'âge, de sexe procédé qui fournit des données utiles, quoique peu précis.

La constatation du poids que peut soulever le sujet permet une appréciation plus exacte. (Voir Dynamométrie.)

On conclut par analogie de l'énergie de certains muscles à l'état général, de la force musculaire.

Le volume des muscles et le développement du système circulatoire, appréciables par les indices extérieurs, sont une présomption, mais non une preuve de force et de bonne constitution.

L'énergie de la contraction musculaire volontaire fournit des inductions sur l'activité des échanges dans tous les tissus, sur celle du système nerveux moteur et jusqu'à un certain point psychique, mais il n'est pas toujours vrai que le sujet qui la présente ait une énergie corrélative de toutes les fonctions.

Quelques sujets à fonctions actives d'autre part peuvent avoir des muscles peu développés ou peu puissants, mais alors la source d'énergie sera dans le système nerveux psycho-moteur ou psychique, qui influera indirectement sur tous les actes vitaux, d'où compatibilité du tempérament nerveux, avec une bonne constitution et une force réelle.

L'énergie de contraction du cœur et la bonne tonicité vasculaire accompagnent en général celles des muscles de relation.

L'activité de l'hématose est encore plus nécessaire, d'où importance d'une grande capacité pulmonaire, et par suite thoracique, comme signe de force.

On peut presque, à coup sûr, déclarer débiles ceux dont le thorax est aptati ou rétréci.

Le chiffre de l'hémoglobine, le nombre des globules, la capacité globulaire, l'activité de réduction de l'hémoglobine dans les tissus (Vierordt, Henocque), fournissent des éléments d'appréciation importants. (Voir Séméiologie du sang.)

Quant à la force morale, nous indiquerons plus loin ses indices et leur valeur.

Le degré d'activité des fonctions digestives fournit des présomptions moindres, souvent trompeuses, car certains sujets à fonctions fondamentales languissantes, digèrent bien et consomment beaucoup d'aliments pour peu d'effet utile.

L'activité de quelques sécrétions est un indice secondaire. La sécrétion urinaire ne pourra renseigner que par la présence d'une plus ou moins grande quantité d'urée : ce sera souvent, mais non toujours, le témoignage d'une véritable activité utile des échanges.

L'abondance de la sécrétion sudorale appartient souvent aux débiles. Chez eux, la transformation de la force, dégagée par les combustions

musculaires, en énergie contractile, qu'elle soit directe, comme on le croyait autrefois, ou qu'elle exige un intermédiaire, la transformation de la chaleur produite en élasticité augmentée du muscle, comme le veut Chauveau, s'effectue incomplètement. Elle reste à l'état de chaleur sensible, d'où nécessité de maintenir, par l'évaporation sudorale, l'équilibre thermique. L'activité des fonctions génitales n'est qu'une présomption à valeur très relative. Elle existe très souvent chez les vigoureux, mais se rencontre assez souvent chez les débiles.

L'appréciation de l'état des forces doit se baser non seulement sur le taux de la dépense momentanée d'énergie, mais encore sur la durée possible de cette dépense. Il faut pour cela, avec Barthez, tenir compte des forces agissantes et des forces radicales, notion qui, dépouillée du sens trop métaphysique qu'il lui donnait, est absolument conforme à l'observation positive. Les tissus que j'appelle passifs, de remplissage ou de soutien, ou à rôle statique, ne manifestent leur vie que par des actes nutritifs d'échange, mais ceux qu'on doit nommer actifs, le tissu nerveux et musculaire, engendrent des mouvements spéciaux, transformation de la force produite par des échanges beaucoup plus intenses.

Ce sont eux qui régissent tout dans l'organisme. Dans les muscles de la vie de relation et organique, l'activité et la consommation sont incessantes par le fait de la tonicité, la contraction y ajoute des surcroîts énormes de dépense momentanée. L'apport de matériaux albuminoïdes et surtout hydrocarbones (glycogène) et d'oxygène est aussi incessant, mais il serait insuffisant sans les intervalles de repos relatif où la consommation diminue et permet la reconstitution de la réserve de ces éléments d'échange. L'épuisement de la réserve est précédé par la limitation de fonctionnement imposée par l'encombrement des muscles par les produits de désassimilation (acide sarco lactique, ptomaïnes). Pendant le repos, le sang circulant lave les muscles, entraîne ces déchets.

Le foie est l'organe de réserve générale qui fournit le glycogène. Quand le fonctionnement a dépassé les limites habituelles, la réserve ne peut se réparer qu'au bout d'un temps plus ou moins long.

Dans les muscles de la vie organique, le fonctionnement actif est intermittent, la diastole est le repos du cœur, les fibres des vaisseaux ont des alternatives de contraction et de relâchement. La sensation de fatigue est remplacée par l'affaiblissement de la contraction cardiaque, le relâchement des artères et l'alanguissement consécutif de toutes les fonctions.

Dans les tissus nerveux, les phénomènes sont analogues, la consommation par le fonctionnement, la nécessité du repos et de la reconstitution de la force en réserve par les matériaux de nutrition (albuminoïdes, principes phosphorés, oxygène) sont les mêmes. Les dépenses de force peuvent se faire par des voies diverses tout en retentissant sur l'ensemble, en raison de la solidarité de toutes les grandes fonctions. Le travail physique entraîne rarement une déchéance des forces radicales chez l'homme qui se trouve, d'autre part, dans de bonnes conditions hygiéniques. Mais il en est tout autrement si l'alimentation est insuffisante ou s'il existe simultanément des causes de dépression, morales ou autres (chez les jeunes soldats, par exemple).

Le travail intellectuel exagéré surtout avec privation de sommeil, nuit beaucoup plus à l'ensemble des forces. La réparation par l'alimentation lutte moins efficacement. Le repos prolongé peut seul produire la reconstitution. Les éléments nerveux des centres psychiques ne se débarrassent que

lentement de leurs déchets et récupèrent lentement aussi leurs matériaux de fonctionnement.

L'homme repose ses muscles quand il le veut mais non son cerveau, qui travaille malgré lui. Cette activité est parfois difficilement suspendue, même par le sommeil. Sa persistance involontaire empêche cet état de repos et de réparation. Les excès génésiques et les veilles consacrées au plaisir épuisent plus encore la réserve du système nerveux.

Le fonctionnement même modéré ne peut bien s'opérer que si la réserve existe. L'organisme n'agit régulièrement que sous tension. Quand la réserve, sans être épuisée, est fortement entamée, le fonctionnement langnit.

A plus forte raison en est-il de même quand l'organisme doit pourvoir à une dépense exagérée pour un effort musculaire ou intellectuel extraordinaire.

Cette faculté d'appel à la réserve est complétée si l'effort se soutient, par la propriété d'adaptation de l'organisme qui, après l'afflux répété du sang, de matériaux et d'oxygène, accroît le volume des organes en jeu (augmentation de volume des muscles par le travail matériel, la marche, la gymnastique ; à l'état pathologique, hypertrophie du cœur dans les lésions valvulaires ; perfectionnement des facultés cérébrales par leur exercice et l'effort volontaire habituel).

La dépense de matériaux au moment des actes musculaires et psychiques réprésente les forces agissantes, la réserve de matériaux, les forces radicales.

Nous avons indiqué les modes d'appréciation des forces agissantes : pour apprécier la valeur des forces radicales, ils peuvent fournir aussi des probabilités, mais il faut surtout une observation prolongée.

Parfois existent les apparences de la débilité, les forces agissantes sont réellement peu énergiques et cependant, sous l'influence de sentiments passionnels : amour, affection maternelle, ambition, toutes les fatigues, l'insomnie, le travail excessif, même la privation partielle d'aliments sont supportés sans déchéance profonde.

Cette résistance, cette énergie réelle chez des femmes frêles d'apparence apparaissent surtout dans les épreuves que leur impose la parturition surtout répétée et l'allaitement et les soins de leurs enfants malades. C'est un bon élément d'appréciation des forces radicales. Chez le jeune homme, le mode de résistance aux épreuves morales et physiques de la vie militaire pourra servir de critérium.

Mais la connaissance complète de la vie physiologique et psychique fournirait sur ce point des notions beaucoup plus complètes.

C. De la notion de l'état des forces au point de vue du diagnostic. — C'est dans l'état de maladie que les dépenses considérables de force, c'est-à-dire de matériaux d'entretien se produisent, que l'appel aux forces radicales, c'est-à-dire aux matériaux de réserve, devient nécessaire et que la guérison n'est possible que si cette réserve est intacte.

La plupart des états infectieux aigus entraînent un déchet énorme, sans effet utile, en pure perte.

Chez le surmené, dont les forces radicales sont entamées, toutes les maladies revêtiront la forme adynamique ou ataxique.

La constitution robuste et la force sont des présomptions de résistance à la plupart d'entre ces causes, non à toutes. Les agents spécifiques obéissent souvent dans leur degré d'activité aux conditions matérielles d'un autre ordre encore mal définies : la réceptivité et l'aptitude.

La gravité des fièvres infectieuses, quoique fréquente, n'est pas constante chez les débiles et leur bénignité encore moins chez les robustes. (Voir plus loin *Adynamie.*)

C'est surtout chez les surmenés, plus souvent que chez les sujets à faiblesse native, qu'elles revêtent une forme dangereuse.

La syphilis, non toujours en rapport par sa gravité avec l'état des forces, offre parfois seulement une intensité exceptionnelle chez les débiles, surtout chez les affaiblis par les causes portant atteinte aux forces radicales.

Les accidents secondaires sont tenaces et intenses, les lésions tertiaires précoces et graves siègent souvent dans les organes internes.

Les phlegmasies catarrhales des voies respiratoires, bronchites graves, broncho-pneumonies, entérites, atteignent plus fréquemment les débiles ou les débilités.

Parmi les maladies chroniques, la plupart des affections dyscrasiques, sauf la goutte, toutes les anémies, l'adénie, les catarrhes chroniques des muqueuses, le rhumatisme déformant sont plus fréquents chez les débiles.

Il en est de même de la chorée infantile, de l'hystérie, de la neurasthénie, du goitre exophtalmique.

La tuberculose s'observe assez souvent chez les robustes, mais trouve un terrain bien plus favorable encore chez les faibles, soit dans l'enfance avec les formes généralisées, soit plus tard comme phtisie pulmonaire.

La débilitation par surmenage y prédispose surtout.

Toutes ces notions devront, dans un très grand nombre de cas, être présentes à la mémoire, soit comme élément de détermination de la forme ultérieure d'une maladie que les apparences actuelles ne peuvent révéler, soit comme indice d'une maladie peu apparente : phtisie au début, pleurésie ou pneumonie latentes, suppuration profonde, etc.

D. Du syndrome adynamie. — C'est un état général affectant toutes les fonctions, la motilité de relation et organique, les facultés psychiques, toutes les fonctions de nutrition et de sécrétion, de respiration, d'hématose. Il nous donne le tableau le plus complet du défaut à la fois des forces agissantes et des forces radicales de la diminution, marquée ou extrême, suivant ses degrés de tous

les actes physiologiques. L'inertie générale est démontrée par la faiblesse des contractions musculaires et par les caractères du décubitus, par l'immobilité complète, par la sensation de fatigue marquée ou extrême, parfois invincible, empêchant même les mouvements nécessaires pour la satisfaction des besoins les plus impérieux, la faiblesse et la petitesse extrêmes du pouls, l'hébétude, le délire dans ses formes de dépression, avec accompagnement d'une hyperthermie considérable ou extrême, la production facile des congestions passives dans les points déclives par débilité vaso-motrice, défaut de tonicité vasculaire et les escarres indices de la mauvaise nutrition des tissus et du terrain favorable qu'ils offrent aux infections secondaires.

Dans la production de cet état, la faiblesse radicale native du sujet joue souvent un rôle, mais ce n'est pas toujours le principal.

L'épuisement d'une réserve puissante peut résulter de l'action seule du principe infectieux et des substances toxiques qu'il élabore.

Un sujet robuste en réalité peut être un terrain favorable à la multiplication de ces principes, à la production de ces poisons destructeurs de la matière organique, source d'énergie.

E. De la débilitation par les maladies chroniques. — Si les maladies chroniques portent toutes atteintes dans une certaine mesure à l'intégrité des forces, elles nous présentent, sous ce rapport, des variétés infinies. Celles qui s'attaquent aux organes et fonctions essentielles diminuent en général les forces agissantes et les forces radicales mais à des degrés très divers.

La tuberculose est une des maladies les plus variables à ce point de vue.

Chez quelques sujets, la débilitation est proportionnelle à l'étendue des lésions ; chez d'autres, pour une atteinte limitée avec une lésion difficile à déceler, la perte des forces est considérable ou notable. Ces différences sont en général dues à l'absence ou à l'intensité de la fièvre (toute phtisie fébrile est accompagnée de perte rapide des forces) et peuvent être attribuées à l'action variable des toxines produites par le bacille tuberculeux ou les microbes surajoutés par infection secondaire.

Dans le cancer, le siège a une importance considérable.

Le cancer du sein est longtemps compatible avec un état normal des forces et de l'embonpoint, tant que la suppuration et les pertes incessantes qui résultent de l'ulcération ne nuisent pas à la nutrition, mais tout néoplasme attaquant l'estomac et surtout le pancréas, même détruisant une petite partie du tissu glandulaire

de ces organes, entraîne une déchéance marquée. A plus forte raison en est-il ainsi quand la lésion est étendue et que l'état de cachexie, dû principalement aux principes toxiques secrétés par le néoplasme et pénétrant dans la circulation, s'est prononcé, s'ajoutant au défaut de réparation qu'entraînent les troubles digestifs.

Quelques névroses ne sont accompagnées de perte des forces que dans la limite ou elles troublent les fonctions digestives.

Les hystériques ont plutôt une manifestation capricieuse de l'état des forces qu'une véritable débilitation, sauf dans cette forme assez rare qu'on nomme l'hystérie cachectique.

Tantôt aussi débilitées que les neurasthéniques, elles ont parfois une vigueur et une force de résistance étonnantes.

La chorée infantile, outre l'impuissance motrice due aux mouvements anormaux ou à la parésie, est toujours accompagnée de la débilitation.

Elle entraîne par des contractions morbides des muscles une dépense considérable.

Elle atteint beaucoup plus souvent les débiles.

Dans le goitre exophtalmique, la débilitation est proportionnelle à l'amaigrissement et à l'anémie. C'est une maladie des faibles natifs ou des débilités.

Toutes les anémies, et en première ligne la chlorose, sont accompagnées d'une débilitation en rapport avec la diminution de l'oxygène apporté aux tissus par le sang.

Parmi les maladies du cœur, celles qui entraînent l'hypoglobulie, comme l'insuffisance aortique et le rétrécissement mitral, sont toujours accompagnées d'une déchéance marquée et graduelle des forces.

L'insuffisance mitrale compensée débilite peu les malades ; elle devient une cause de débilitation profonde quand elle se complique d'asystolie.

L'artériosclérose plus ou moins généralisée est une des principales causes de déchéance des forces.

Le catarrhe pulmonaire, pendant ses exacerbations, débilite les sujets en proportion du trouble apporté à la respiration, c'est-à-dire de la profondeur du processus phlegmasique dans l'arbre bronchique, de la dyspnée qui l'accompagne, des forces dépensées dans les efforts de toux, de la limitation du champ respiratoire par l'emphysème. L'asthme essentiel peut être compatible avec une force normale en dehors des accès, mais il est rarement exempt d'un certain degré de complication phlegmasique, et dans ce cas il porte toujours à l'activité fonctionnelle une notable atteinte.

F. Du syndrome neurasthénie. — Cet état, type du défaut de forces radicales et agissantes, apyrétique à durée indéterminée, sans lésions d'organes appréciables, n'étant dû à aucune cause infectieuse ou toxique, peut, par induction et non par constatation, être attribué à un trouble de nutrition des éléments nerveux (Erb) empêchant l'équilibre entre leur usure et leur réparation (Beard). Ces troubles portent surtout sur les centres cérébraux supérieurs qui doivent modérer et dominer les centres encéphaliques inférieurs et médullaires, d'où exagération des réflexes sous des formes variées, malgré la débilité nerveuse générale (Bouveret). Simultanément, les centres qui dominent la circulation et les vasomoteurs et les sécrétions sont atteints dans leur énergie, les fonctions digestives sont troublées, mais toutes ces perturbations, quoique évidemment nées d'un défaut d'activité fonctionnelle, sont accompagnées d'une irritabilité excessive du système nerveux de relation et organique. Elles se manifestent d'une façon très irrégulière par une distribution anormale de la force nerveuse dans les divers départements de ce système, par des symptômes d'excitation ou de dépression partielle, d'hyperémie ou d'anémie du cerveau, de la moelle, des idées délirantes partielles, actives momentanées, ou l'abattement moral le plus profond, l'hyperesthésie ou l'anesthésie, parfois une paraplégie passagère, incomplète ou totale, la diminution ou l'exagération de la sécrétion urinaire, l'anorexie complète ou la boulimie.

Les signes les plus fréquents, sont l'impuissance intellectuelle, le défaut d'énergie volontaire, le découragement extrême, l'impossibilité de se livrer à aucun travail cérébral suivi, le défaut très marqué de force musculaire, la sensation continuelle de brisement et de fatigue, la céphalalgie spéciale en bandeau avec perception illusoire de vide dans la tête.

La cause habituelle, fréquente, est la dépense exagérée de forces nerveuses par voie cérébrale ou génitale, les impressions morales ou le travail intellectuel exagéré, les traumatismes entraînant un choc ou un ébranlement profond.

Nous retrouverons et décrirons plus complètement ces symptômes divers. Il importait, comme type de déchéance des forces, d'en donner ici le tableau général.

§ 3. **De l'état moral. Sa signification.** — L'énergie morale ou son absence peuvent imprimer un cachet très différent à des maladies de même nature. Le sujet courageux aura en général des forces radicales, suffisantes, le pusillanime tombera facilement dans l'adynamie. Mais quand le premier, par le fait même de son énergie naturelle, aura fait des efforts excessifs pour remplir ses

devoirs professionnels étant déjà malade, ne se déclarant vaincu que quand la lutte devient tout à fait impossible, il se comportera souvent alors comme un sujet à moral faible.

Ce courage dangereux aboutissant à la dépression se rencontre assez rarement au début des maladies aiguës, cependant parfois dans la dothiénentérie ou la pleurésie subaiguë à forme insidieuse. Cela s'observe surtout dans les maladies chroniques à rechutes et exacerbations (bronchites chroniques plus ou moins compliquées d'asthme, parfois catarrhe gastrique chronique, maladies organiques du cœur, parfois cancer de l'estomac et surtout phtisie pulmonaire).

D'un autre côté, il est des sujets doués de peu de force morale, chez lesquels cette infériorité devient un avantage.

Ne pouvant, comme on dit, regarder en face la gravité de leur état, ils cherchent et arrivent à se faire illusion, ne s'arrêtent pas à l'idée qu'ils puissent être en danger et parfois d'autant moins que leur position est en réalité plus critique. Cet état mental peut se présenter dans toutes les maladies aiguës ; il s'observe assez souvent dans la phtisie pulmonaire chronique.

L'intelligence et la sensibilité excessives des nerveux sont des conditions défavorables.

L'intelligent est pessimiste, le nerveux est impatient, ne peut se résigner à ses maux. De ces deux états résulte souvent une aggravation de l'ataxie ou l'adynamie.

L'inertie intellectuelle et l'obtusion de la sensibilité sont souvent des conditions relativement favorables.

§ 4. **Habitus extérieur, attitude, facies.** — L'attitude du malade révèle souvent l'état des forces. Le décubitus dorsal, les bras tombants, inertes, la tête renversée en arrière, tous les muscles relâchés, le corps abandonné aux lois de la pesanteur glissant vers le pied du lit, révèlent l'adynamie ou la faiblesse profonde ; le décubitus latéral est en général l'indice d'un affaiblissement moindre, sauf dans certaines maladies des centres nerveux (méningite tuberculeuse, lésions cérébelleuses) où le sujet est couché comme on dit, en chien de fusil, recourbé sur lui-même, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes fléchies sur les cuisses.

Le côté sur lequel le malade est couché a une importance notable au point de vue des maladies thoraciques : neuf fois sur dix dans la pleurésie avec épanchement, un peu moins souvent dans la pneumonie lobaire, le malade se couche sur le côté malade pour laisser toute sa latitude d'expansion au côté opposé.

L'examen du facies, au point de vue de l'expression, est aussi

utile : elle est le complément nécessaire de l'examen des facultés intellectuelles.

L'expression de stupeur, l'immobilité des traits, le regard fixe ou vague, en général avec pâleur de la face, indiquent suivant les degrés, l'hébétude plus ou moins marquée ou l'adynamie, et appartiennent aussi au cérébral avec abolition totale des facultés, au dément. La figure grimaçante, les traits contractés, le facies grippé indiquent la souffrance, appartiennent à toutes les maladies douloureuses surtout à la péritonite, à l'étranglement interne. L'expression de colère, de terreur, la figure turgide, congestionnée appartiennent au délire aigu des alcooliques ou des fièvres ataxiques, dothiénentérie, pneumonie ataxique, à la manie.

Les maladies chroniques graves des voies digestives, le cancer, la gastrite chronique, scléreuse, atrophique, la gastrectasie, l'hypochlorhydrie donnent à la figure l'expression du dégoût, de la nausée. Les sillons naso-labiaux sont plus marqués et la bouche paraît portée en avant, simule le prognathisme.

Dans les maladies avec dépérissement profond, anémies de causes diverses, tuberculose pulmonaire ou péritonéale, les traits sont étirés.

Le facies décoloré, la décoloration des muqueuses, l'aspect bleuâtre de la conjonctive appartiennent aux maladies avec anémie, aux cachexies. Dans la chlorose, la décoloration peut présenter tous les degrés, mais la teinte est verdâtre ; parfois la figure pâle, quand on ne regarde pas la malade, se congestionne et passe, avec une facilité extrême, sous l'influence de la moindre émotion, d'une simple interrogation par exemple, au rouge vif.

Dans les anémies symptomatiques, d'une lésion organique, d'un trouble digestif profond, d'inanition, d'une gastrite ou entérite chronique, de scrofule, le facies est pâle, blanc. Cette blancheur est celle du marbre dans la néphrite brightique.

Dans le cancer, surtout le cancer de l'estomac, et d'autant plus que l'évolution est plus avancée, la pâleur se nuance de jaune paille caractéristique, et cette teinte s'accentue graduellement à mesure que la cachexie est plus profonde.

Dans la cachexie paludéenne, surtout parfois dans la leucocytémie splénique, le teint devient de nuance terreuse, jaune sale, bistre [1].

La face est décolorée dans l'insuffisance aortique, le rétrécissement mitral ; turgescente, rouge, congestionnée dans la pléthore, hyperémiée surtout au niveau des joues avec une teinte qui

[1] Voir pour complément : ictère, coloration bronzée.

varie du rose vif au rouge bleuâtre dans l'insuffisance mitrale, bleuâtre violacé dans l'insuffisance tricuspide.

Le facies des catarrheux emphysémateux est rarement cyanosé, mais il s'est produit en général une aglobulie parallèle à l'accroissement de la difficulté de la respiration et la peau est décolorée (asphyxie blanche).

Dans la pleurésie, il y a pâleur en général; dans la pneumonie fibrineuse, facies vultueux congestionné, rouge, surtout aux pommettes, parfois d'une façon prédominante du côté lésé, d'autant plus que la forme est plus inflammatoire. Dans la bronchopneumonie étendue ou compliquée de congestion généralisée du poumon, la bronchite capillaire, le facies est asphyxique, cyanosé.

Dans la phtisie pulmonaire, les pommettes sont congestionnées, présentent souvent une tache rouge circulaire ou irrégulièrement découpée, bien limitée, tranchant avec la pâleur de la face, d'une dimension variable entre 1 et 3 ou 4 centimètres occupant parfois les deux pommettes ou souvent une seule, prédominante, en général du côté où le poumon est le plus lésé. D'autres fois, surtout à une période avancée, et dans les formes généralisées, miliaire, aiguë ou pseudo-pneumonique, le facies est plus ou moins bleu ou cyanosé.

Hallé, art. Tempérament de l'ancien Dictionnaire en trente vol. — Barthez, Éléments de la science de l'homme, Montpellier, 1806. — Dechambre, art. Tempérament du Dict. encyc. — Potain, art. Lymphatisme. du dict. encyc. — Bouchut, Pathol. génér. art. tempérament, forces, adynamie. — Gavarret, art. Forces physiologie, du Dict. encyc. — Grasset, art. Forces, pathologie du Dict. encyc. — Bouveret, De la neurasthénie, Paris 1890. — Chauveau, Traité du travail musculaire, Paris, 1892. — Morat et Dufour, Consommation du sucre par les muscles, Arch. de physiol. 1892, p. 327 et 459. — Podvissozki, trad. Broïdo et Eliacheff, Discours prononcé au Congrès des médecins russes, 3 janvier 1894. Gaz. hebd. 1895, p. 448.

CHAPITRE IV

SIGNES TIRÉS DES MODIFICATIONS DE LA NUTRITION

§ 1. **Généralités. Notions physiologiques.** — A. Définition. — La nutrition, l'échange incessant de matière au sein des éléments anatomiques constituent ce qu'il y a de primordial et d'essentiel dans toutes les fonctions. Tous les troubles morbides l'influencent ou naissent de ses perturbations par les causes pathogènes.

Faute d'observation directe possible de ces phénomènes intimes, elle doit être étudiée dans ses manifestations indirectes, c'est-à-dire dans ses produits ultimes et les matériaux qu'elle consomme (étude qui sera faite avec la séméiologie des fonctions respiratoires, digestives et urinaires) et dans les modifications statiques, anatomiques qui en sont le résultat, la taille, le poids, le volume des muscles, la quantité du tissu adipeux, seuls points que nous ayons à exposer actuellement.

B. Procédés de constatation. — La taille sera mesurée avec la toise, le sujet étant nu-pieds et se tenant dans la rectitude complète. Cette constatation n'est utile que chez les jeunes sujets, surtout au moment de l'adolescence, dans certaines maladies chroniques.

Le poids sera apprécié au moyen d'une bascule portant un fauteuil annexé à son plateau, chez les très petits enfants, au moyen de balances dont un plateau est en forme de couchette.

Cette dernière constatation est souvent difficile chez les sujets condamnés au décubitus ou à l'immobilité par leur faiblesse, leurs souffrances ou leur dyspnée. Dans le cours des maladies aiguës, elle est souvent possible et utile cependant.

Dans les maladies chroniques qui ne sont pas trop avancées, l'appréciation du poids et de ses variations est le plus souvent facile et très importante.

Dans tous les cas, l'interprétation des chiffres obtenus exigerait la connaissance rarement possible du poids du sujet soumis à l'observation à l'état normal. On ne connaîtra presque toujours que les variations à partir du moment où on l'observe, renseignement néanmoins utile.

On aura soin de défalquer chaque fois le poids des vêtements.

Pour plus d'exactitude, on ne donnera aucun aliment ou boisson pendant les trois heures au moins qui précèdent la pesée, on fera uriner le sujet avant et l'on videra le rectum par un lavement.

Les poids régulièrement inscrits à des époques également distantes pourront être enregistrés par des tracés graphiques.

C. Notions de physiologie normale sur la nutrition. — Les échanges nutritifs aux dépens de la lymphe extravasée exigent la présence dans ce milieu intérieur, partie du sang intermédiaire entre les tissus vivants et le monde extérieur, de matériaux de divers ordres, soit de rénovation ou reconstitution (albuminoïdes), soit de consommation (hydrocarbonés et graisses), source latente de force en réserve, soit de ceux de nature minérale (eau, sels et oxygène), tous indispensables.

Indépendamment de la digestion et de l'introduction dans la circulation de ces corps divers, ces échanges comprennent divers phénomènes qui sont :

1° La pénétration des matériaux dans le protoplasma due à des propriétés vitales encore mal déterminées et non exclusivement à des forces physiques comme l'imbibition et l'endosmose, ainsi qu'on le croyait autrefois;

2° L'assimilation déjà préparée dans les voies digestives et circulatoires portant sur les matériaux de constitution ou sur les matériaux de consommation;

3° La mise en réserve d'une partie de ces matériaux de divers ordres;

4° La consommation de ceux qui ne font jamais partie qu'à titre accessoire des éléments anatomiques (hydrocarbonés, graisse);

5° La désassimilation ou transformation des éléments essentiels ou accessoires en produits nombreux, impropres à faire partie des éléments anatomiques à quel titre que ce soit, passant par une série d'étapes pour aboutir à un certain nombre de corps excrémentiels;

6° Enfin l'élimination qui commence par le départ du protoplasma et livraison à la lymphe et au sang de ces excreta, et se termine par leur expulsion par des organes spéciaux de dépuration.

Parmi les matières minérales, l'oxygène est en première ligne et le poumon l'agent nécessaire de ces transformations, les sels sont des adjuvants indispensables comme constituants de tout albuminoïde, l'eau est le véhicule et le dissolvant sans lesquels aucun mouvement ne serait possible.

Nous ne pouvons que rappeler combien sont complexes les actes chimiques essentiels de ces mouvements vitaux (éclairés par Berthelot) : ce sont des dédoublements des hydratations, des réductions, des oxydations; les mieux connus sont ces derniers préparés par les autres. Dans leur évolution interviennent encore certains organes préposés à certaines mutations comme le foie transformateur de poisons organiques, destructeur de globules, fabricateur d'urée, préparateur d'hydrocarbonés, de matières colorantes et de sels biliaires et toutes les glandes vasculaires sanguines à sécrétion interne, le pancréas, le corps thyroïde, les capsules surrénales, le corps pituitaire dont le rôle nous est révélé par les effets de leurs altérations pathologiques.

Comme résultats ultimes, ces actes aboutissent à la production, aux dépens des albuminoïdes, principalement de l'urée, en quantité faible de l'acide urique et corps azotés divers, créatinine, etc., et d'acide carbonique exhalé par respiration, de sels minéraux résultant en notable partie de la destruction de la matière organique.

Quand la nutrition est active, régulière, pendant le développement et la croissance de l'enfance et de la jeunesse, les éléments anatomiques de chaque tissu s'accroissent en nombre et volume, les acquisitions dépassent les pertes, la graisse s'accumule en réserve, mais modérément dans les éléments conjonctifs et malgré des dépenses considérables corrélatives d'échanges actifs dont les matériaux de déchets abondamment éliminés sont les témoins, il y a accroissement total, puis maintien au même niveau.

Par le fait de l'âge avancé ou chez les sujets inertes, moralement condamnés ou portés à éviter tout effort par les circonstances de leur existence, les échanges languissent, s'amoindrissent, surtout ceux qui tendent aux acquisitions en matériaux de constitution, tandis que la matière organique qui fait partie intégrante des éléments anatomiques subit en partie la transformation en matériaux de consommation surabondants, en graisse. Les corps gras de l'économie ont en effet une double origine : l'alimen-

tation et la transformation des albuminoïdes soit alimentaires, soit de ceux mêmes qui sont entrés dans la constitution des tissus.

Quand les dépenses fonctionnelles sont exagérées, les matériaux sont dépensés au delà des acquisitions, soit ceux de constitution, soit ceux de consommation d'ou amaigrissement.

Si les muscles se constituent et se maintiennent constamment dans l'état de santé une réserve d'hydro-carbonés, la graisse est certainement la réserve la plus considérable de matériaux de combustion. Les matériaux hydro-carbonés peuvent d'ailleurs se transformer en elle et elle n'est pas fournie directement en entier par les aliments, le foie pouvant fournir du glycogène et du glucose aux dépens des albuminoïdes, la graisse peut naître de ces derniers.

Quand l'amaigrissement se produit, ce n'est pas la graisse seule, mais la matière protéique des muscles qui est dépensée.

Ce qui caractérise surtout l'activité nutritive, c'est la transformation en mouvements vitaux actifs des forces latentes dans les matériaux de consommation principalement par leur oxydation (Bouchard). Souvent de l'amoindrissement de la nutrition résulte l'accumulation d'une partie d'entre eux dans l'économie.

Le poids normal du tissu adipeux de l'adulte est de 2 à 3 kilogrammes (Bouchard). Il forme une couche sous-cutanée presque générale (les extrémités et une partie de la tête n'en offrent pas ou en contiennent peu), plus épaisse à l'abdomen, à la région lombaire, aux fesses et aux mamelles. Il s'accumule aussi dans l'épiploon et sous le péritoine et dans certaines régions du cœur.

Le poids normal des divers sujets est très variable. Le poids moyen des adultes en France est pour l'homme de 64kg900 (Topinard), de 62kg930 (Michel Levy) ; pour la femme de 55kg200 (Quetelet en Belgique) de 53kg280 (Michel Lévy en France).

Les variations de poids aux différents âges (indépendamment de celles qui sont dues au développement), seraient les suivantes d'après Michel Levy.

30 ans	63,65	sexe masculin	54,33	sexe féminin
40 —	63,67	—	55,23	—
50 —	63,46	—	56,16	—
60 —	61,94	—	54,30	—
70 —	59,52	—	51,51	—
80 —	57,83	—	49,37	—

§ 2. **Signification diagnostique de l'obésité.** — A. Définition. — L'engraissement même un peu au-dessus de la moyenne quand, d'autre part, tout témoigne d'une activité vitale normale est un indice de santé, mais jamais dans ce cas le tissu adipeux ne dépasse une limite assez restreinte.

L'accumulation de la graisse en excès ou obésité est un syndrome à pathogénie diverse. Cependant cet état n'est pas toujours maladif. Certains obèses peuvent n'avoir aucun trouble physiologique, mais cela entraîne toujours chez eux des prédispositions morbides.

B. Caractères. — Le poids chez les obèses a varié sur les 111 cas enregistrés par Bouchard :

Chez 73 femmes entre 73 kilogrammes et 145 kilogrammes
Chez 36 hommes entre 86 — et 138 —

Les cas les plus fréquents oscillent entre 85 et 100.

C'est dans les points où elle prédomine normalement que la graisse s'accumule, surtout dans les parois abdominales où, de 6 à 8 millimètres d'épaisseur normale, elle peut s'élever à 2 ou 3 centimètres ; entre les feuillets ou dans les franges de l'épiploon, dans le mésentère où, peu abondante à l'état normal, elle peut atteindre une quantité parfois énorme. Dans le cœur, sous le feuillet viscéral du péricarde, elle peut doubler ou tripler d'épaisseur et recouvrir une étendue beaucoup plus grande que normalement de la face antérieure de l'organe. La constatation, surtout remarquable à l'abdomen peut se faire par mensuration du périmètre du corps. Pour le cœur, il peut y avoir une augmentation notable de la matité normale et comme signes fonctionnels, diminution du choc, de l'intensité des bruits. C'est principalement par les pesées du sujet, que l'observation précise se fera.

Si l'on n'a pas le poids avant le début de l'obésité, on appréciera son excès par rapport au poids moyen des sujets de même taille, de même sexe et de même âge, en tout cas, des pesées successives permettront de juger de la marche ascendante ou décroissante.

C. Pathogénie et signification diagnostique. — Le mode alimentaire ainsi que le défaut d'exercice musculaire contribuent à la production de l'obésité, mais non principalement.

L'ingestion en excès de la graisse et des amylacés qui se transforment en sucre, puis en graisse, peut la favoriser beaucoup. Ils peuvent aussi agir en fournissant des matériaux de combustion qui empêchent celle de la graisse. Mais ces phénomènes ne se produisent pas chez les sujets non prédisposés, même abusant de ces aliments, et se réalisent chez les prédisposés qui n'en abusent pas.

La cause première est un vice constitutionnel qui trouve dans l'âge moyen, aux approches de la vieillesse et la première vieillesse, dans le sexe (36 hommes et 75 femmes, statistique de Bouchard) et les habitudes hygiéniques, des conditions adjuvantes.

Parmi elles, l'abus de l'alcool qui diminue la pénétration des éléments par le plasma en abaissant ses propriétés osmotiques, d'où défaut d'oxygène et d'oxydation et production surabondante de graisse de désassimilation. (Bouchard.)

Il importe beaucoup de tenir compte des antécédents héréditaires.

Dans un tiers des cas, les ascendants directs des obèses étaient des rhumatisants, et dans un tiers des goutteux. Le rhumatisme

articulaire aigu et musculaire se trouve très fréquemment comme maladie antérieure chez les obèses. (Bouchard.)

On peut donc admettre que l'obésité peut être une manifestation de la dycrasie rhumatismale ou goutteuse.

L'hystérie, dans quelques cas, s'accompagne d'obésité, en rapport avec le ralentissement énorme des oxydations que démontre dans quelques cas l'analyse des urines. (Voir chap. des Urines.)

§ 3. **Émaciation.** — A. Définition. — Ce trouble physiologique est constitué par la disparition graduelle plus ou moins rapide et marquée de la graisse des régions où elle existe normalement avec remplacement par une petite quantité d'un liquide albumineux dans les vésicules adipeuses, et par la diminution du volume des fibres élémentaires des muscles, et même à un degré avancé l'atrophie de tous les éléments conjonctifs, et la disparition complète d'un grand nombre de fibres musculaires.

B. Caractères et évolution. — La marche est variable suivant les sujets. Tantôt l'amaigrissement débute par la face, atteint ensuite les membres inférieurs, puis les supérieurs, puis le tronc ; parfois il commence par les membres, puis atteint le tronc, puis la face, ou se produit simultanément dans les diverses régions.

La peau s'atrophie, devient mince et ridée, les muscles perdent non seulement leur tissu interstitiel, mais leur tissu propre et diminuent de volume.

Le système nerveux seul ne paraît pas pouvoir s'atrophier.

A un degré extrême, le nez est effilé, les pommettes saillantes, les yeux s'enfoncent par disparition de la graisse orbitaire, les joues amincies se serrent contre les dents. La diminution considérable du volume des muscles et totale du tissu adipeux dessine la forme des os surtout de leurs saillies et têtes articulaires, les côtes sont visibles et séparées par des espaces intercostaux creusés en gouttière, leurs articulations vertébrales et sternales, le sternum lui-même, toutes les saillies de la colonne se révèlent. Le ventre s'aplatit d'abord, puis devient creux et sa paroi se rapproche de plus en plus de la colonne. Les omoplates deviennent saillantes, s'écartent du thorax en ailes d'oiseau. La forme du bassin se dessine, la fesse se creuse au niveau des fosses iliaques externes et ne garde de saillie qu'au niveau de la tubérosité de l'ischion qu'on peut sentir distinctement.

Simultanément les téguments deviennent pâles et présentent les signes d'une anémie plus ou moins prononcée.

C. Pathogénie et signification diagnostique. — L'émaciation résulte toujours d'un trouble de la nutrition, soit par défaut d'assimilation, soit par excès de désassimilation, le plus

souvent par cette double origine, mais dans des conditions très variées.

a) En dehors des phénomènes morbides proprement dits, mais comme condition révélant l'imminence morbide, la nutrition peut être troublée par défaut de matériaux ; ce qui oblige l'économie à consommer d'abord ses graisses normales, puis ses albuminoïdes (autophagie).

Tous les troubles profonds du système nerveux, chagrins, veilles, insomnie, travail excessif, peuvent troubler indirectement la nutrition en nuisant à la sécrétion et à la contractilité de l'estomac par action sur les nerfs sécrétoires et moteurs de ces organes, et par trouble de sa circulation, mais plus encore par un mécanisme plus complexe et plus intime, par action directe sur les échanges interstitiels, car la persistance de l'appétit et les digestions faciles ne mettent pas toujours à l'abri de cet amaigrissement de caûse morale.

b) Les maladies aiguës fébriles, en grande majorité infectieuses, produisent l'émaciation, par impossibilité de digestion due aux troubles sécrétoires (les aliments restent indigérés dans l'estomac chez les animaux auxquels on a donné artificiellement la fièvre (Cl. Bernard), par obstacle à l'absorption en raison des troubles vasomoteurs et de nutrition de l'épithélium dans l'intestin, et surtout par accroissement des échanges de désassimilation et obstacle à ceux d'assimilation dus à l'action des microbes et de leurs toxines agissant soit directement, soit indirectement par influence sur les fonctions trophiques et vasomotrices des nerfs, enfin par troubles circulatoires changeant les conditions d'endosmose et d'exosmose.

De courte durée, elles n'entraînent pas un amaigrissement très notable, mais proportionnel à l'intensité de la fièvre. Si la fièvre dure longtemps, il devient de plus en plus marqué. Parfois il peut se produire intense en peu de jours par exemple par un ou deux accès pernicieux ou une diarrhée abondante.

Dans la fièvre typhoïde en premier lieu, puis le rhumatisme articulaire aigu, la variole, la rougeole, la scarlatine, l'érysipèle, la pneumonie, l'amaigrissement est proportionné à la durée et à l'hyperthermie souvent sans importance pour le diagnostic proprement dit, établi sur d'autres signes, mais pour la détermination des chances favorables ou défavorables, de la durée de la convalescence et des maladies consécutives possibles.

Dans la phtisie aiguë parfois si facile à confondre avec la dothiénentérie, l'amaigrissement est très rapide, beaucoup plus que dans celle-ci au début et cela peut fournir un élément de diagnostic.

La méningite tuberculeuse est précédée d'une période d'alanguissement de toutes les fonctions et, parmi d'autres indices, l'amaigrissement graduel peut mettre en éveil et donner des soupçons.

Les résultats observés jusqu'à présent pendant le cours même des maladies aiguës ne sont complets que pour la dothiénentérie.

On croyait avec Monneret, Layton, Lorrain, Sautarel et Cohin que le poids décroissait graduellement et proportionnellement à l'élévation de la température et à la durée de l'hyperthermie avec maximum de perte dans la période d'état jusqu'au moment de la convalescence en raison de l'augmentation des combustions et de l'élimination des déchets.

Il faut admettre au contraire, conformément aux observations de Botkin et de Vinay, que, pendant le cours de l'hyperthermie d'une maladie aiguë, les pertes de poids en général constantes, sauf au début de la dothiénentérie, augmentent surtout quand la température fébrile s'abaisse ; que, si elle reste élevée, il y a perte, mais moindre et parfois même, pendant un à deux jours, le poids est stationnaire ; que constamment les réascensions sont accompagnées d'un arrêt dans la diminution ou même d'une augmentation de poids ; enfin avec Thaon et Vinay qu'au début de la fièvre typhoïde, alors que la température est encore peu élevée, mais en ascension, le poids augmente un peu, ce que Vinay attribue à la diminution de la diurèse par rétention des déchets.

La diminution du poids s'accentue quand la diurèse augmente c'est-à-dire brusquement dans toutes les maladies à chute thermique brusque, au moment de la crise et dans la fièvre typhoïde, proportionnellement à la défervescence et à l'élimination urinaire pendant la période de déclin et même pendant les premiers jours de la convalescence, précédant l'ascension d'abord très lente du poids, due à l'alimentation et à la réparation.

Quand le traitement de Brand est appliqué à la dothiénentérie, la perte de poids est régulière et proportionnelle à l'abaissement thermique et à la diurèse. Toutes les fois que la diurèse se suspend, le poids ne décroît plus et même augmente parfois.

Dans les observations de Vinay (vingt-deux cas de dothiénentérie), la perte totale de poids a varié entre 6 et 21 pour 100, en moyenne 12,34 pour 100, chiffre presque identique à celui de Brand, et la perte moyenne journalière entre 186 et 633 grammes.

Pendant la convalescence, le gain journalier a varié entre 297 et 990 grammes. La diarrhée, mais seulement lorsqu'elle est abondante (12 à 15 selles par vingt-quatre heures) amène une diminution plus marquée de poids.

Vinay a constaté sans expliquer ce fait que, dans toutes les pyrexies, variole, pneumonie, érysipèle, dothiénentérie, le délire fébrile, actif, augmente toujours la perte de poids, malgré la surélévation de la température qui, nous venons de le voir, tend à la laisser stationnaire ou même parfois à la diminuer momentanément.

L'accroissement de poids de la convalescence est interrompu ou même remplacé par une diminution dans tous les accès de retour de la diurèse, les retours de fièvre passagère ou les véritables complications fébriles de cette période sont marqués par la diminution de poids d'emblée, sans augmentation momentanée, comme pendant le cours de la maladie. (Darricarère.)

Ces règles paraissent en partie applicables à la variole. Dans une observation de Thaon chez un enfant de 37kg300, la perte de poids fut de 400 grammes au moment de la première défervescence, et le poids s'accrut graduellement jusqu'à atteindre le chiffre d'augmentation considérable de 2kg500 pendant l'hyperthermie croissante de la suppuration, pour diminuer de 4kg600 au moment d'une diarrhée colliquative mortelle avec affaissement des pustules en trois jours.

Dans la pneumonie fibrineuse, d'après une observation du même auteur, la diminution de poids est plus régulièrement proportionnelle à l'élévation thermique. La diminution brusque de la défervescence est très marquée (de 28kg300 à 25kg900 chez un enfant).

C'est surtout au moment de la défervescence pendant les jours suivants et dans les cas compliqués d'accidents consécutifs qu'il y a intérêt à constater, soit la perte du poids total qu'a entraînée la maladie, soit la marche ultérieure du côté de la réparation ou de la déchéance graduelle.

Il en sera ainsi dans les pneumonies terminées par vomique, induration ou caséification comme élément d'appréciation indirect de la marche des lésions de leur influence sur l'état général de la réparation possible ; dans la pleurésie à marche traînante (en tenant compte des variations de poids résultant des ponctions). Après la période aiguë de la rougeole et exceptionnellement de la fièvre typhoïde, on pourra, si la réparation ne se manifeste pas par une augmentation de poids, joindre ce signe à beaucoup d'autres pour regarder comme probable une terberculisation greffée sur la maladie aiguë.

c) Parmi les maladies chroniques, c'est en première ligne dans la tuberculose chronique sous toutes ses formes, et surtout dans la phtisie pulmonaire, que l'amaigrissement constitue un signe,

souvent précédant tous les autres, d'une valeur incontestable. Si l'on y joint les considérations d'âge, d'hérédité, de contagion possible, surtout de l'état fébrile et de sa forme spéciale, on peut en tirer des présomptions valables en attendant que la percussion, l'auscultation et l'examen des crachats rendent le diagnostic certain.

d) L'infection paludéenne, surtout prolongée, produit une émaciation très marquée par mécanisme complexe, destruction active et difficulté de réparation des hématies, anoxémie, troubles digestifs par trouble sécrétoire d'origine nerveuse ou dyscrasique, inertie motrice stomacale, troubles circulatoires par atonie cardiaque, etc.

e) Le diabète sucré d'origine hépatique et surtout pancréatique amène une émaciation extrême surtout dans ses périodes ultimes par déperdition énorme de matériaux de nutrition et de consommation.

On divise en général les cas de diabète en diabète gras et maigre. Cette division est artificielle.

Il est vrai que certaines formes sont longtemps compatibles avec l'embonpoint persistant, d'autres rapidement cachectisantes, mais les premières peuvent aboutir au bout d'un certain temps à l'amaigrissement rapide.

f) Les anémies de cause diverse, l'anémie sénile, la cachexie du rhumatisme noueux entraînent l'amaigrissement. La chlorose ne le produit pas ou le produit peu.

g) Parmi les maladies du système circulatoire, c'est le rétrécissement mitral, l'insuffisance aortique et l'artériosclérose généralisée avec ou sans néphrite interstitielle qui entraînent le plus l'amaigrissement.

Dans plusieurs de ces maladies, ce symptôme n'est qu'accessoire, mais peut souvent utilement mettre en éveil et provoquer la recherche d'autres signes.

h) Dans les différentes formes de dyspepsie (en prenant ce mot dans le sens purement séméiologique) même avec dilatation de l'estomac et hypochlorhydrie ou dans la dyspepsie hyperchlorhydrique et même l'hypersécrétion permanente, il arrive souvent que l'amaigrissement n'est nullement proportionné au trouble apparent des fonctions digestives et parfois même un malade qui vomit fréquemment, et une notable partie de ses aliments, conserve un embonpoint relatif.

Il en est de même dans l'hystérie accompagnée de vomissements incohercibles, sauf dans quelques cas où la nutrition est profondément entravée. Souvent la digestion stomacale peut être

à un haut degré suppléée par la digestion duodénale et ce n'est qu'en apparence que les malades vomissent toute leur nourriture.

Cependant quand la dilatation est très marquée et qu'elle s'accompagne de sclérose stomacale ou d'atrophie étendue ou générale des glandes et de la tunique musculaire, l'émaciation est marquée ou parfois extrême. Tous les degrés intermédiaires peuvent se rencontrer. Bouchard fait jouer un grand rôle à l'absorption des produits toxiques des fermentations stomacales, dans ce trouble général de la nutrition.

Il est probable que le défaut ou la mauvaise qualité des principes alimentaires, non ou mal élaborés, y est pour beaucoup aussi.

i) Dans l'ulcère de l'estomac, l'amaigrissement est beaucoup plus directement en rapport avec l'impossibilité de garder les aliments et le défaut de matériaux d'entretien que dans les vomissements liés aux dyspepsies diverses. La cicatrice succédant à un ulcère guéri peut être un obstacle relatif ou absolu au passage par le pylore des aliments élaborés, et par suite à la nutrition.

j) C'est dans le cancer de l'estomac que l'amaigrissement est le plus marqué et a une signification diagnostique la plus réelle.

Dans quelques cas, il est extrême et rapide, soit que le néoplasme élabore des toxines très nuisibles à la nutrition, soit par le fait des vomissements, soit par le trouble sécrétoire profond qu'entraîne toujours sa présence, dont l'effet le plus connu est la diminution extrême ou la suppression de l'acide chlorhydrique, soit par trouble de la motilité stomacale, produisant la prolongation du travail digestif sans empêcher les vomissements provoqués par irritation due aux aliments mal élaborés, tous phénomènes dus à la destruction à la fois des éléments anatomiques et aux troubles réflexes profonds de l'innervation sensitive, motrice, sécrétoire. (Javorski, Gluzenski, Mathieu.)

Dans le cancer annulaire très limité du pylore, il arrive quelquefois que le dépérissement est dû uniquement à l'obstacle au passage des aliments dans le duodénum, lequel amène les vomissements d'aliments assez bien élaborés; quand l'anneau induré s'ouvre et s'élargit par ulcération, parfois les vomissements peuvent cesser, l'embonpoint peut provisoirement revenir et l'on peut trouver dans ce phénomène un signe valable de la nature et du siège de la lésion. (Observation personnelle.)

Les lésions pancréatiques quelles qu'elles soient et surtout le cancer de cet organe amènent un amaigrissement considérable

proportionnel au défaut d'émulsion des graisses et un trouble de la digestion duodénale et aussi au rôle important que joue le pancréas dans les phénomènes de la nutrition générale.

L'amaigrissement toujours marqué et se prononçant rapidement, mais moins que dans le cancer stomacal, dans les lésions scléreuses du foie, tient à des causes multiples : troubles réflexes de la digestion stomacale, troubles de l'émulsion des graisses par sécrétion biliaire altérée insuffisante ou nulle, troubles de la glycogénie, laquelle joue un rôle dans les phénomènes généraux de la nutrition.

k) Parmi les névroses, la chorée est souvent accompagnée d'amaigrissement notable par la consommation des matériaux de combustion qu'entraînent les mouvements incessants.

Les hystériques à appétit capricieux, à troubles dyspepsiques prononcés ou à plus forte raison présentant des vomissements incohercibles, présentent parfois, contrairement à d'autres, un amaigrissement proportionnel à l'intensité de ces troubles.

l) La neurasthénie cachectique produit souvent une émaciation très marquée.

m) Parmi les maladies encore classées parmi les névroses, quoiqu'il y ait de fortes présomptions pour qu'elles soient liées à des lésions des centres, la paralysie agitante est toujours accompagnée d'amaigrissement marqué par dépense exagérée. De même pour la chorée des vieillards.

n) Dans le goitre exophtalmique, d'après Bertoye, l'amaigrissement se prononce surtout pendant les périodes fébriles et proportionnellement à l'intensité de la fièvre, par le mécanisme de la consomption ou consommation exagérée de matériaux et aussi par le trouble des fonctions digestives qui accompagne tout état fébrile. La dénutrition même sans fièvre peut être extrême et aboutir à une cachexie profonde.

Dans toutes ces névroses, l'anémie secondaire agit pour une part très importante par le mécanisme déjà étudié.

Bouchard, Des maladies par ralentissement de nutrition. — Michel Lévy, Traité d'hygiène. — Martineau, art. Émaciation du Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques. — Layton, Variations de poids dans les maladies aiguës (thèse de Paris, 1868). — Sautarel, même sujet (thèse de Paris, 1869). — Thaon, Variations de poids dans les maladies chez les enfants (Archives de physiologie, t. IV, p. 672, 1872). — Botkin, De la fièvre, Paris, 1872. — Vinay, Étude sur le traitement antipyrétique de la fièvre typhoïde (Lyon médical, t. LVII, p. 85, 1888). — Darricarère, Variations de poids dans la fièvre typhoïde chez les enfants (thèse de Lyon, nº 709). — Mathieu, art. Estomac (pathologie) du Dictionnaire encyclopédique.

LIVRE II

SIGNES DIAGNOSTIQUES TIRÉS DES VARIATIONS DE LA TEMPÉRATURE DU CORPS

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS DE PHYSIOLOGIE SUR LA CHALEUR ANIMALE

L'uniformité de la température du corps, malgré les variations, du milieu résulte d'une production et d'une déperdition variables se compensant l'une l'autre. La production est due à des oxydations, des hydratations, des dédoublements dans l'intimité des organes surtout dans les muscles, leur tonicité et leur contraction résultant de la transformation, en force, mais non totale, de la chaleur qu'ils produisent par consommation du glucose et du glycogène, accessoirement de la myosine.

Les centres nerveux créent aussi de la chaleur, le cerveau en activité près de deux fois plus qu'au repos, le foie plus encore par les actes importants de destruction des hématies, production de l'urée et des matières colorantes à leurs dépens, du glycogène aux dépens des albuminoïdes et des sucres ; les autres organes en produisent, mais moins. Le sang vecteur de la chaleur la prend partout, la répartit l'amenant des parties profondes aux périphériques (téguments et poumons). Là se produit la déperdition par rayonnement et évaporation, le premier phénomène proportionnel en intensité à la différence de température avec le milieu, accrue par l'agitation de l'air et par la quantité de sang passant dans les vaisseaux des téguments, par la vaso-dilatation, le second en rapport avec l'activité de la sécrétion sudorale commandée par le calibre des artérioles et par les nerfs sécrétoires.

Le rayonnement cesse et l'évaporation cutanée et pulmonaire réalise seule la déperdition, la production se restreint, quand il y a égalité ou supériorité de la température du milieu sur celle du corps. Cette lutte est efficace contre des températûres énormes, 132 degrés pendant quelques minutes (obs. de Tillet), 48 et 54 pendant quinze minutes (Blagden et Fordyce), si la sécheresse du milieu favorise l'évaporation, mais ne peut se prolonger, la température centrale s'élève malgré la vaso-dilatation énorme des téguments et la rapidité désordonnée de la circulation et la mort arrive quand elle dépasse 42 degrés, beaucoup plus rapidement dans un milieu humide.

Dans un milieu à température inférieure à celle du corps, la déperdition par contact de l'air et surtout d'un fluide conducteur comme l'eau et par rayonnement est en raison composée de cette différence et de cette conductibilité. Elle est compensée, mis à part les moyens artificiels de défense (vêtements), par l'hyperproduction due à l'accroissement des échanges et par la limitation de la quantité du sang passant par les téguments, due à la vasoconstriction.

Grâce à la régulation, l'homme peut vivre dans des milieux variant entre — 50° et + 45 degrés de température.

Le mécanisme qui règle la production et les pertes est dû à l'action complexe de certains centres et conducteurs nerveux. Ce sont d'abord des actes vaso-moteurs. L'impression de froid ou de chaleur sur la peau transmise aux centres sensitifs entraîne une action réflexe de vaso-constriction dans le premier cas, d'arrêt dans le second et la limitation ou l'augmentation du sang passant dans les tissus superficiels, d'où diminution ou augmentation du rayonnement.

Mais la calorification est influencée par un autre mécanisme. En effet, les sensations douloureuses amènent un abaissement de la température, léger mais évident, dans des parties privées de circulation par ligature ou compression des artères (Mentegazza, Heidenhain) et C. Bernard accroît la température de la glande sous-maxillaire privée de circulation par excitation de la corde du tympan.

Les nerfs, par action réflexe, peuvent donc diminuer et accroître les échanges, de même qu'ils commandent à l'action défensive de la sécrétion sudorale.

Certaines régions des centres nerveux, mise à part toute action vaso-motrice, ont une action directe sur la calorification. Si l'on sectionne la moelle à diverses hauteurs, on produit une paralysie vaso-motrice d'autant plus étendue, que la section porte plus haut par le fait une déperdition de plus en plus marquée de chaleur par accroissement de l'irrigation des tissus périphériques et du rayonnement (Claude Bernard). Mais si l'on s'oppose à cette perte par l'enveloppement dans des tissus peu conducteurs, il se produit une élévation de température énorme quand la section atteint un point élevé (Naunyn et Quinke). Ceci donne raison à l'hypothèse d'un centre régulateur situé plus haut dont les conducteurs suivraient la moelle.

Les lésions traumatiques ou hémorragiques spontanées qui portent sur les parties supérieures de l'axe spinal, sur le mésocéphale et sur une grande étendue de la substance corticale amènent une élévation de température considérable. Tschechichin admettait que cela provenait de la suppression de l'influence régulatrice ou modératrice d'un centre qu'il plaçait, d'après ses expériences, près du point d'union du bulbe et de la protubérance et dans celle-ci. Mais l'excitation de cette région produit au contraire l'hyperthermie (Bruck, Heidenhain et Gunther). On est nullement fixé sur le point où existent, soit les centres modérateurs, soit les centres excitateurs de la calorification. On tendrait à considérer toute la substance grise cérébrale comme remplissant cette double fonction.

Les expériences de Ott feraient placer les centres thermiques autour de la scissure de Rolando dans le lobe frontal antérieur, dans la partie postérieure du lobe temporo-sphénoïdal, dans le corps strié, et dans la couche optique, c'est-à-dire en somme dans presque toute la substance grise. Celles de Dubois sur les animaux hibernants en hypothermie physiologique, dont il amène le réchauffement graduel par des excitations des nerfs sensibles

et produit ce résultat d'autant moins qu'il a sectionné plus haut l'axe cérébro-spinal à partir de la 7e cervicale et plus du tout quand il a enlevé les hémisphères, lui font localiser cette faculté régulatrice dans la substance corticale.

Brodie, Tschechichin, Eulemberg, Landois, Hitzig ont constaté que les lésions de la substance blanche ne modifient pas la température, que celles du corps strié et de la couche optique l'élèvent.

Mais contradictoirement, Corin et van Beneden montrent que les pigeons privés d'hémisphères présentent une courbe de variations nicthémérales de température centrale absolument semblable à celle des pigeons en état normal, que chez eux le rayonnement mesuré avec le calorimètre de d'Arsonval est le même et que l'action du froid augmente de même chez les deux séries d'animaux la production de CO^2. D'où la conclusion que la substance corticale grise n'agit pas nécessairement dans la régulation et n'influence la thermogénèse que dans certaines conditions pathologiques ou traumatiques.

La question de la localisation des centres régulateurs est donc encore indécise, mais l'influence du système nerveux central n'en est pas moins certaine. Pour moi, le rôle de la substance corticale ou ganglionnaire n'est pas direct et ne s'exerce qu'à distance, soit par excitation, soit par inhibition sur les véritables centres régulateurs dont le siège reste à déterminer.

Certains auteurs soutiennent encore que le processus est exclusivement vaso-moteur (Zuntz et Lœwy), Wunderlich et autrefois Marey qui admettaient que la vaso-dilatation périphérique augmentait bien la déperdition, mais que la vaso-dilatation splanchnique simultanée augmentait la production plus encore en activant les échanges et que c'était par ce seul procédé que l'économie luttait contre les variations extérieures.

En tout cas, le système nerveux central a une influence considérable sur la calorification et la régulation de la température. Agit-il sur les phénomènes trophiques par les nerfs d'innervation générale ou par des nerfs analogues aux nerfs glandulaires ou même uniquement par paralysie vasomotrice? On peut encore se le demander.

CHAPITRE II

PROCÉDÉS D'ÉTUDE DE LA TEMPÉRATURE ET DE LA CHALEUR PRODUITE

L'étude de la température du corps peut être faite :

1° Dans un point qui réunisse les conditions voulues pour donner la température centrale moyenne ; 2° à la surface du corps en divers points, température périphérique ; 3° au niveau de certaines régions, organes ou parties d'organes à degré thermique, supérieur au normal et comparativement à des parties saines ou relativement saines du même organe, température locale.

§ 1. **Moyens d'appréciation de la température centrale.** — La température réelle moyenne centrale, la plus importante, doit être

prise dans le rectum, sur le sujet à jeun et en repos parfait, avec un thermomètre exactement gradué, préférablement à maxima qui n'exige pas la constatation pendant qu'il est en place (ce qui est incommode) et permet au malade de le placer et le retirer lui-même.

Le thermomètre doit être de petit volume, à cuvette légèrement conique pour faciliter l'introduction et de petit diamètre (3 à 4 millimètres), assez longue pour contenir un volume de mercure donnant sur la tige des distances bien appréciables entre les degrés et fractions, à parois minces pour que la température s'égalise rapidement à celle du milieu.

Le capillaire doit être étroit pour fournir des degrés étendus, mais pas trop pour que la colonne soit bien visible. Il doit être surtout bien calibré.

La tige sera à parois épaisses, résistantes, graduée entre 30 et 44 degrés.

La longueur totale de l'instrument ne dépassera pas 12 centimètres et avec une cuvette et un tube capillaire convenable, les degrés seront distants environ de 8 millimètres et les dixièmes intermédiaires de 4/5 de millimètre.

Les degrés seront indiqués sur le verre par un trait long et les dixièmes par un trait plus court, les chiffres étant gravés et bien distincts.

On doit rejeter les thermomètres à degrés marqués sur une échelle indépendante de la tige, celle-ci est souvent inexacte et mal fixée.

Pour apprécier les erreurs par graduation inexacte qui proviennent du retrait lent et prolongé du verre, il faut vérifier souvent le thermomètre suspect au moyen d'un étalon d'exactitude certaine. On plongera les deux instruments l'un à côté de l'autre dans de l'eau tiède dont on aura bien uniformisé la température par l'agitation et l'on constatera la différence de l'élévation de la colonne du thermomètre à essai et de l'étalon. On fera successivement cette épreuve à des températures diverses.

Pour les thermomètres où le o peut être marqué (voir plus loin) et bien calibrés, il suffit de plonger l'instrument suspect dans la glace fondante et de noter l'écart qu'il présente entre le point qu'occupe le sommet de la colonne et le o marqué sur l'échelle pour apprécier l'erreur.

Si le capillaire est mal calibré et que le fabricant ait cependant, malgré cela, donné une longueur égale aux degrés, il faut rejeter l'instrument.

Pour reconnaître ce défaut, on fera circuler l'index par une

série de secousses dans toute la longueur, après avoir refroidi la cuvette. L'étendue qu'il occupe doit être toujours la même. Un thermomètre bien calibré, mais dont les divers degrés sont trop haut par suite du retrait et dont on a bien apprécié l'erreur peut être employé en retranchant la valeur de celle-ci.

Le modèle permettant la vérification du o est celui de Ducretet. Le capillaire au-dessous du chiffre le plus inférieur de l'échelle est recourbé sur lui-même en S très allongée et plus bas, dilaté en ampoule. Ce double artifice donne l'espace nécessaire à la dilatation du mercure entre o et le chiffre inférieur marqué sur l'échelle de façon à ce que le o étant marqué sur la première partie du capillaire au-dessous de l'ampoule, le chiffre inférieur de la colonne usuelle soit cependant relativement rapproché de la cuvette et la tige suffisamment courte.



Fig. 31. Thermomètre de Ducretet.

L'index mercuriel redescend quand on lui imprime le mouvement centrifuge nécessaire jusqu'au premier coude de l'S.

Avant chaque exploration le thermomètre doit être aseptisé avec soin, quoiqu'il ait déjà été nettoyé après l'exploration précédente. Cela est important surtout pour le rectum et quand on se sert du même instrument pour plusieurs malades, parmi lesquels il en est qui sont atteints de maladies infectieuses.

Si par inadvertance, comme je l'ai vu faire trop souvent, on l'avait remis dans l'étui sans le nettoyer, il faudrait aseptiser l'étui avec le même soin. Les étuis en carton spongieux et impossibles à nettoyer doivent être absolument rejetés. Ceux qui sont en bois ne présentent pas non plus de bonnes conditions d'asepsie, ceux qui sont en métal sont les seuls convenables.

Alors même qu'on serait sûr de son thermomètre, ou de la correction à faire, on doit se servir du même chez le même malade.

Le thermomètre sera enfoncé assez pour que la cuvette soit en entier au-dessus du sphincter rectal.

Le temps nécessaire pour que le mercure ait pris exactement la température des tissus varie suivant le volume de la cuvette. Avec celle de 3 à 4 millimètres de diamètre, il faut en général six minutes pour être absolument sûr que la colonne est stationnaire, quoique la rapidité d'élévation varie suivant les cas. Après deux ou trois minutes la colonne ne s'élève plus que d'une très petite fraction.

Pour plus de sûreté, on peut observer le thermomètre en place et ne le retirer que quand la colonne reste absolument fixe.

La température constatée sera enregistrée, soit en mettant en regard la date et l'heure, ou les mentions matin et soir, soit, ce qui vaut mieux pour apprécier la marche sur un papier quadrillé où l'on pourra en tracer le graphique, en réunissant par un trait chaque point placé sur la ligne horizontale correspondant à la température observée et dans la colonne verticale indiquant le moment où elle a été prise.

On doit toujours recueillir une série de nombres obtenus matin et soir, car ce sont les relations des températures successives qui importent au diagnostic, quoiqu'une ou deux aient déjà une signification.

En général, chaque colonne est divisée en deux pour le matin et le soir. Si on voulait inscrire plus de deux températures par jour, on emploierait des feuilles de graphique à plusieurs colonnes verticales pour chaque jour. Pour les malades soumis à la balnéation on peut mettre trois colonnes ou plus pour chaque période de bain, avec les mentions : avant, immédiatement après, demi-heure ou une heure après le bain.

Le nombre des pulsations et des respirations par minute peut être enregistré sur la même feuille, et parfois la température centrale et périphérique.

La température vaginale peut utilement parfois remplacer la rectale, donnant comme elle exactement la température moyenne centrale, sauf dans les cas de foyer de phlegmasie utérine ou pelvienne à température locale supérieure. Il devient indispensable d'y recourir si la malade ne peut, à cause de sa faiblesse, des douleurs que les mouvements provoquent, sortir du décubitus dorsal.

Le thermomètre sera introduit dans le cul-de-sac postérieur.

§ 2. **Température axillaire.** — Elle présente avec la rectale un écart variable suivant l'intensité de la chaleur du corps, la conformation de l'aisselle, la maigreur ou l'embonpoint, le volume des muscles, l'état de la circulation cutanée. L'écart moyen normal est de 0°7, mais il varie suivant les sujets et atteint souvent 1 degré.

Une répugnance absolue du sujet pour le procédé rectal ou l'impossibilité de lui faire abandonner le décubitus dorsal justifieront cependant son emploi.

Pour lui donner toute sa valeur relative :

1° On essuyera complètement la sueur qui humecte la peau et les poils de l'aisselle, car sa température inférieure à celle des tissus par l'évaporation fausserait le résultat ;

2° On placera la cuvette tout à fait au fond du creux axillaire en contact avec ses parois dans la plus grande étendue possible, le thermomètre étant horizontal si le sujet est debout ou assis, à peu près vertical, un peu oblique en avant s'il est couché ;

3° On amènera le bras dans l'adduction forcée et la rotation légère en avant pour appliquer fortement sa face interne contre la paroi thoracique, fermer absolument l'aisselle en complétant le contact de la cuvette avec les tissus, ne laissant saillir au dehors que la tige du thermomètre et encore pas toute sa longueur. Il est nécessaire pour cela que l'avant-bras du malade soit fléchi à angle droit et même un peu plus ;

4° On maintiendra le bras dans la position voulue en appuyant assez fortement la main sur la face externe de ce membre, parce qu'il arrive toujours au bout de quelques minutes que le sujet laisse involontairement ses muscles se détendre et ne ferme plus convenablement la cavité axillaire ;

5° Pour que le thermomètre se soit mis complètement à la température du corps, il faut qu'il reste dans la position indiquée douze minutes en moyenne. De nombreuses observations me l'ont appris.

Pour plus de sûreté, il vaut mieux ne le considérer comme fixe qu'après deux observations successives à une minute d'intervalle montrant la colonne immobile.

Wunderlich préfère pour la température axillaire un thermomètre à réservoir sphérique, plus facile à mettre en contact avec les téguments. La cuvette cylindro-conique nécessaire pour le rectum peut très bien être adoptée pour l'aisselle avec les précautions indiquées.

§ 3. **Température périphérique**. — Pour apprécier celle de la main, ce qui est exceptionnellement utile, on fera serrer au sujet la cuvette du thermomètre dans la main fermée par flexion forte des doigts et on le laissera ainsi jusqu'à ce que la colonne soit immobile. Si le sujet est paralysé (cas où cette constatation peut avoir de l'intérêt en comparant au côté opposé), on fléchira et l'on maintiendra artificiellement ses doigts sur le thermomètre.

La température périphérique du tronc plus souvent importante (frisson, collapsus) sera appréciée au moyen d'un thermomètre à température locale. (Voir plus loin.)

§ 4. **Moyens d'appréciation de la quantité de chaleur produite dans un temps donné. Calorimétrie**. — La thermométrie indique la résultante exprimée en température sensible de la chaleur produite et dépensée par l'organisme au moment de l'observation, mais non la quantité de la chaleur produite dans un temps donné,

car une même température peut résulter d'une production très variable, si la dépense (due au rayonnement et surtout à l'évaporation sudorale) varie dans la même porportion ou des températures différentes, en moins ou plus, peuvent résulter d'une production égale, si la dépense varie en proportion plus ou moins forte.

La mesure réelle de la chaleur produite est donnée par la calorimétrie, exploration encore peu applicable à la clinique.

Grasset a cherché à faciliter cette appréciation au moyen d'un simple thermomètre à graduation plus étendue pour les degrés inférieurs que celle des thermomètres médicaux ordinaires. Ce procédé donne non la quantité de chaleur produite en calories dans un temps donné, mais les variations proportionnelles de cette quantité appréciées par la valeur du rapport de l'élévation totale du thermomètre (en tenant compte du degré où il se trouvait avant l'expérience) avec l'élévation produite en une minute. Avant de placer le thermomètre, on constate le degré qu'il indique dans le milieu où l'on observe, la chambre du malade, soit t^o. On place le thermomètre, on l'observe en place après une minute et l'on note le degré atteint, soit t^1. On constate enfin quand il est stationnaire le degré atteint, soit T.

Le rapport de l'ascension totale pendant une minute $t^1 - t^o$ à l'ascension totale $T - t^o$ que Grasset appelle E, soit $E = \frac{t^1 - t^o}{T - t^o}$ ou autrement dit la fraction d'ascension totale qui se produit en une minute représente conventionellement ce que Grasset appelle le pouvoir émissif, ce qui, pour lui, est synonyme de chaleur produite, car la déperdition ou émission dans un temps donné doit, dit-il, être égale à la production pour le maintien à une température fixe.

Ce mot est ici impropre, puisque le pouvoir émissif est mesuré ici en fonction d'unités, dont la valeur pour apprécier le véritable pouvoir émissif est variable : chaleur absorbée par le thermomètre en une minute mesurée en fraction de la chaleur absorbée pour l'élévation totale, appréciée uniquement par la température acquise et non dans sa valeur réelle en calories.

Malgré l'unité arbitraire adoptée, cette constatation, étant faite sur tous les sujets par le même procédé, peut offrir de l'intérêt.

On suppose, ce qui est le plus souvent exact, que la température du sujet ne varie pas sensiblement pendant l'observation.

Le rapport obtenu est nécessairement toujours inférieur à 1. Il ne vaudrait 1 que dans le cas impossible où l'ascension totale se produirait en une minute. Pour la commodité du langage, Grasset le calcule à 1/100 près et, supprimant la virgule, prend les

centièmes pour des unités. Il a constaté qu'il n'est pas proportionnel à la température du corps, et marche parfois en sens inverse. Il l'a trouvé à l'état physiologique de 22 à 26 et à l'état pathologique variant entre 78 et 88,7.

Les séries des nombres ainsi obtenus auraient surtout de la valeur pour un même sujet et en considérant leur rapport et non leur valeur absolue, le pouvoir émissif normal du sujet étant inconnu et sa valeur variant pour les divers sujets.

Même avec ces restrictions, il serait utile d'employer ce moyen d'exploration. Il est certain qu'il y a une différence considérable entre la rapidité d'élévation du thermomètre dans divers cas pathologiques. (Voir Température locale.)

§ 5. **Appréciation de la température par les sensations.** — La sensation subjective de chaleur dans l'état d'hyperthermie est parfois à peu près proportionnelle à la température centrale réelle, mais souvent trompeuse.

Cette dernière peut être de 39 ou 40 degrés sans sensation correspondante, surtout par l'assuétude à une hyperthermie prolongée. D'autre part, certains sujets névropathes ressentent une chaleur plus ou moins forte par simple hyperémie des téguments sans élévation centrale, surtout pendant la digestion ou les périodes d'insomnie.

L'appréciation de la chaleur de la peau par la main du médecin, quoique très imparfaite, trouve cependant quelques applications utiles.

Avec beaucoup d'exercice on arrive à apprécier à un demi-degré près la température des téguments, pourvu que l'on ait la main à la température moyenne normale de 32 à 34 degrés.

La main froide ferait croire à une chaleur trop élevée. Il est vrai que cela ferait baisser la température de la peau par contraction des artérioles, mais on ne peut savoir dans quelle mesure ces deux causes d'erreur se compenseraient.

On doit appliquer la face palmaire de la main sur le thorax ou l'abdomen pour la température générale, au niveau du point affecté pour la température locale.

Ce moyen ne fournit de donnée valable que si la température est élevée. Un sujet à peau hyperémiée, comme après une course rapide ou dans les faux accès de fièvre de certains névropathes, peut donner la sensation de chaleur sans hyperthermie centrale. Les rhumatisants chroniques et les goutteux ont souvent la peau chaude sans chaleur centrale. D'autre part, pendant le frisson, la peau est froide alors que la température centrale est déjà très élevée.

Ce procédé n'est à employer que comme moyen rudimentaire, à joindre au premier coup d'œil ou si l'agitation du sujet empêche l'emploi du thermomètre ; il sert aussi à constater ce qu'on appelait autrefois les qualités de la chaleur qui varient avec une même température.

La chaleur dite âcre, mordicante, ardente, donne à la main une sensation pénible, diminutif de celle que donnerait la brûlure; douce elle ne fait éprouver qu'une sensation plutôt agréable. La première, d'après Grasset, serait due à un pouvoir émissif élevé, la seconde se produirait quand il est moindre ; cette condition peut y contribuer, mais n'est certainement pas la seule.

La principale est l'abondance ou les qualités physiques et chimiques de la sueur. La peau sèche est âcre au toucher. La sueur aqueuse, abondante, donne une sensation moins pénible mais non encore douce. Si elle est riche en matières organiques, sudorates alcalins, matières grasses, la peau donne un toucher gras onctueux, la chaleur est dite halitueuse. Il y a un grand nombre de degrés intermédiaires.

§ 6. **Température locale.** — Pour la plupart des organes on ne peut que constater la température de la peau au niveau de la lésion et le plus près possible d'elle, en la prenant comparativement dans le point homologue ou à une certaine distance, en tout cas dans une région où les téguments recouvrent des organes sains.

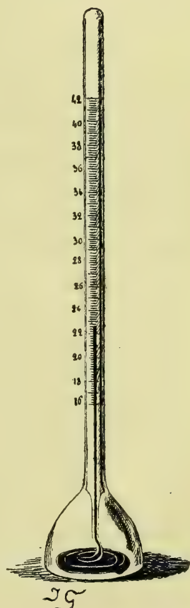


Fig. 32. — Thermomètre à température locale.

Dans le thermomètre employé dans ce but, pour mettre la cuvette en contact intime avec la surface le plus étendue possible, celle-ci est formée d'un tube replié dans un même plan en spirale serrée au centre de laquelle la tige s'insère à angle droit. Le contact n'étant possible que par la face inférieure de cette sorte de disque, pour éviter la déperdition par rayonnement de l'autre face libre, une enveloppe conique en verre est placée au-dessus de la cuvette spirale soudée à la périphérie de celle-ci et à la tige (voir fig. 32) constituant une chambre d'air limitée par une paroi de verre, peu conductrice et l'on ajoute sur ce cône, au moment de l'application, un morceau d'étoffe de laine ou une couche de coton. Le thermomètre à température locale de Constantin Paul, dont la figure ci-contre donne une idée suf-

fisante, a l'avantage d'adhérer intimement à la région où on l'applique par la sorte de ventouse dont il est muni.



Fig. 33. — Thermomètre à température locale de Constantin Paul.

Pour les températures locales du crâne, c'est-à-dire du cerveau, Broca a employé la couronne thermométrique formée d'une série de plaques de ouate enfermées entre deux bandes de soie et qui correspondent aux régions fronto-temporale, pariétale et occipitale de chaque côté. Ce bandeau sert à fixer six thermomètres à cuvette de même volume exactement, et à parois de même épaisseur et dont chacun indique (approximativement), après un temps d'application suffisant, la température de la région correspondante.

Le thermomètre local donne, soit la température de la peau, soit celle des organes sous-jacents à la paroi d'une cavité organique. La première ne peut avoir d'intérêt que dans quelques cas limités (température d'une plaque d'érysipèle ou d'érythème). La seconde est plus utile au diagnostic, malgré les causes d'erreur inhérentes à la méthode.

En premier lieu, les tissus vivants, foyer incessant de production de chaleur par leurs échanges, l'accumulent quand le rayonnement et l'évaporation sudorale sont supprimés, effet que produisent le thermomètre et ses enveloppes protectrices et après une période impossible à déterminer où ils l'échauffent au degré qu'ils avaient au moment de l'application, l'élèvent au-dessus, d'autant plus que se produit une dilatation vasomotrice des artérioles cutanées au lieu de l'application. Gubler a constaté que le thermomètre s'élève sur la peau d'un sujet sain après un temps suffisant jusqu'à dépasser la température centrale. D'autre part, si on ne le protège pas contre le rayonnement, il peut ne pas s'élever assez et la juste mesure est impossible à apprécier. On peut conclure cependant que pour la température de la peau où l'échauffement du thermomètre est rapide, le tissu protecteur doit être mince et l'application plus courte, et que pour les organes profonds où la surélévation réelle met lentement en équilibre avec elle les tissus sus-jacents et le thermomètre, il doit être épais et l'applicatien plus longue. A défaut de données plus positives, on laissera le thermo-

mètre en place dans les deux cas, non tant que la colonne monte, mais tant qu'elle s'élève rapidement et sensiblement, l'élévation lente qui suit pouvant être due à l'accumulation. En constatant comparativement la température dans une région symétrique ou voisine saine, dans des conditions identiques de protection et de temps, on appréciera approximativement et utilement la différence de température entre les tissus sains et les tissus malades.

CHAPITRE III

TEMPÉRATURE A L'ÉTAT NORMAL

§ 1. **Température centrale normale.** — Le rectum, organe à l'abri des déperditions, qui n'est pas le siège de production active de chaleur et qui possède des artères et des veines, conditions utiles pour obtenir la moyenne réelle entre les deux sangs est un lieu d'élection pour obtenir la température centrale vraie.

La température rectale normale dépasse légèrement 37. Elle varie un peu suivant certaines circonstances physiologiques.

a) *Age.* — Le tableau ci-contre (Bœrensprung) indique bien les variations dues à l'âge. Wunderlich indique des chiffres très analogues.

Naissance	37,08
Peu après la naissance	36,95
10 premiers jours	37,55
Jusqu'à la puberté	37,63
De 15 à 20 ans	37,39
De 21 à 30 ans	37,08
De 31 à 40 ans	37,11
De 41 à 50 ans	36,94
De 61 à 70 ans	37,09
A 80 ans	37,46

L'élévation dans la vieillesse avancée avait été constatée déjà par de Haën.

Charcot a vu une femme de 103 ans bien portante ayant habituellement 38 degrés dans le rectum.

b) *Sexe.* — Il n'entraîne aucune différence (Wunderlich et tous les auteurs). L'influence de la menstruation est nulle quand il n'y a point de malaises. Les ascensions assez marquées, souvent observées, sont dues à un véritable état fébrile.

c) *Différences individuelles.* — La température peut être, chez quelques sujets, exceptionnelle de 36,5 comme limite inférieure et de 37,8 chez d'autres, comme limite supérieure. Ces écarts si étendus d'avec la moyenne sont rares.

d) *Fluctuations quotidiennes.* — Elles atteignent 1/2 degré à peine (Lichtenfels et Frœlich, Jurgensten). Le minimum s'observe de 10 heures du soir à 1 heure après minuit.

Casey a constaté un deuxième minimum entre 6 et 8 heures du matin.

Le maximum s'observe entre 4 à 5 heures du soir; il existe même quand le repas du soir est supprimé (Bœrensprung).

Des quelques variations qui se produisent, on peut conclure qu'il faut toujours prendre la température aux mêmes moments de la journée chez un même malade et chez une série de malades dont on veut comparer les courbes.

Les heures de 8 à 10 du matin (car entre 8 et 10 heures il y a peu de variations encore) et 4 à 5 heures du soir, correspondant, l'une à l'un des minimums, l'autre au maximum, seront choisies.

e) *Influence des contractions musculaires.* — Par les mouvements actifs, l'élévation est d'autant plus marquée que le nombre des muscles en activité est plus grand et les contractions plus rapides et plus énergiques (Wunderlich). Obernier, par une marche de 30 à 35 minutes, obtint une élévation d'1/2 degré; par une marche forcée d'une heure et demie, d'1°2.

f) *Influence du travail intellectuel.* — Lombard a vu une élévation de 0,2 à 0,5 après une forte contention d'esprit. Wunderlich croit que la circulation cutanée accélérée compense habituellement cette augmentation par l'accroissement de la déperdition. Cela n'en est pas moins souvent une condition d'élévation. Il en est de même des impressions morales.

g) *Influence de la digestion.* — Pour Wunderlich et Bœrensprung, les fluctuations journalières de la température ne seraient influencées par l'ingestion des aliments que si les sujets présentaient des troubles morbides. Jaccoud admet après chaque repas une élévation de trois ou quatre heures de durée atteignant 0,4, plus rarement 0,6. Casey a vu, en effet sa propre température atteindre le maximum à 3 heures du soir, une heure après le repas. Il vaut mieux, pour éviter cette influence, prendre la température avant les repas.

Jaccoud croit que la diète absolue abaisse la température. D'après Lichtenfels et Frœlich, ce fait ne se produirait qu'au 10e ou 15e jour, l'abaissement serait de 0,5 à 0,8, puis la température s'élèverait par complication pathologique.

L'abaissement extrême de température centrale, obtenue par Chossat chez les animaux dans l'inanition, était dû à un véritable état morbide.

h) *Influence de la température extérieure.* — Elle est peu marquée. Dans nos climats, les variations entre l'hiver et l'été sont au plus de 0,2 (Brown Sequard).

Le transport brusque d'un climat chaud dans un climat froid a fait baisser la température moyenne de plusieurs sujets de 0,9 (Davy) et le passage de + 8 à + 29 l'a fait augmenter aussi de + 0,9 (Brown Sequard). Ces différences sont passagères et s'atténuent vite par l'acclimatement.

§ 2. **Température périphérique normale.** — La température périphérique est éminemment variable, soit suivant les points où on l'observe, soit suivant les sujets, soit suivant la température extérieure ou les circonstances physiologiques. Elle ne tient pas comme la température centrale, sous sa dépendance l'accomplissement régulier des fonctions les plus importantes, liées à sa constance.

La température périphérique normale au niveau des deuxièmes espaces intercostaux est de 35,8 chez les sujets sains d'après Péter, en évitant le rayonnement.

Grasset a constaté qu'elle atteignait (dans les mêmes conditions) 33,6 à l'état sain en moyenne au niveau de l'avant-bras.

Les observations de Couty démontrent que la température palmaire peut varier de 2 à 7 degrés, soit chez le même sujet suivant les circonstances, soit chez des sujets divers.

Les variations de la température extérieure influencent très irrégulièrement les sujets. Cette différence est surtout appréciable si l'on compare l'hiver au printemps et surtout à l'été. L'été augmente légèrement la moyenne palmaire de ceux qui ont les mains chaudes et l'augmente beaucoup chez ceux qui ont les mains froides.

CHAPITRE IV

SIGNES DIAGNOSTIQUES TIRÉS DE L'HYPERTHERMIE. — SYMPTOMES CONCOMITANTS LES PLUS CONSTANTS

I. CARACTÈRES ET INDICATIONS D'ORDRE GÉNÉRAL

La température centrale élevée est un des signes les plus importants de toutes les maladies aiguës et d'un grand nombre de

maladies chroniques. L'hyperthermie périphérique n'a par elle-même qu'une valeur très limitée.

L'hyperthermie centrale tant soit peu marquée et durable, s'il n'existe aucune des causes d'élévation momentanée étudiées plus haut, signifie toujours fièvre, c'est-à-dire activation anormale des échanges, et tous les autres symptômes de ce syndrome sont plus accessoires.

Une température centrale de 38 degrés (et à plus forte raison au-dessus), observée chez un sujet au repos absolu moral et physique et à jeun, n'ayant pas eu, avant l'observation, une crise d'hystérie ou d'épilepsie, est toujours un signe de fièvre. Pour la détermination de la nature de la maladie dont la fièvre est l'indice, la succession des diverses températures fébriles a une importance capitale, et souvent dès les premiers jours.

Pour qu'il y ait fièvre, il faut que l'élévation soit centrale. On ne prendra pas pour de la fièvre les accès de chaleur parfois assez élevée aux extrémités et à la face qu'on observe chez les névropathes, les hystériques, les rhumatisants et les goutteux, alternant parfois chez eux avec de véritables accès de fièvre.

Exceptionnellement, après une crise d'hystérie, d'épilepsie ou d'éclampsie, l'hyperthermie centrale existera sans être fébrile. Dans ce cas, outre les symptômes caractéristiques, l'erreur sera évitée par le caractère très passager du symptôme.

II. PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE DE L'HYPERTHERMIE

La pathogénie se confond avec celle de la fièvre, sauf pour les quelques cas exceptionnels d'accroissement thermique pendant et après les convulsions, à étudier à part.

D'une façon presque constante, l'hyperthermie fébrile est due à une intoxication, qu'elle soit d'origine microbienne et résulte à la fois des produits solubles des schizomicètes et des déchets anormaux dont ils amènent la production, ou bien qu'elle résulte sans intervention microbienne de substances toxiques élaborées par l'organisme lui-même.

Autrefois on admettait une fièvre par impression nerveuse dont le type était les accès souvent pernicieux dus au cathétérisme, et qui pouvaient aussi, sous une forme différente, résulter des impressions morales.

On tend à croire actuellement que la fièvre urétrale est d'origine infectieuse et l'on doute de la fièvre par émotion.

On ne peut cependant encore nier absolument celle-ci, mais il faudrait la constater par de nouvelles observations.

La seule fièvre d'origine nerveuse, absolument certaine, est celle qui suit les lésions graves et brusques des centres nerveux supérieurs.

Toute production anormale de chaleur fébrile est déterminée par une augmentation des échanges, seule origine possible. Il est à peine besoin de démontrer aujourd'hui que l'ancienne théorie de la fièvre, de Traube et Marey, l'attribuant à une simple répartition irrégulière de la chaleur par vasodilatation périphérique, n'est plus admissible. Marey a reconnu lui-même son insuffisance comme théorie générale. Les expériences calorimétriques de Liebermeister, Leyden et d'Arsonval, que nous ne pouvons qu'indiquer, ont démontré jusqu'à l'évidence, par des procédés permettant de mesurer la chaleur produite, qu'il y a hyperproduction de chaleur mesurée en calories chez les fébricitants et que cette hyperproduction précède et par conséquent domine le début de l'hyperthermie appréciable, ainsi que l'élimination exagérée de déchets qui en est le témoin.

Les actions chimiques calorigènes se produisent surtout dans le foie et les muscles qui sont habituellement le siège des échanges les plus actifs, soit pour les seconds pendant la contraction, soit à l'état de repos.

Heidenhain et Hœrner ont constaté que pendant la fièvre les muscles adducteurs sont, même à l'état de repos, plus chauds que le sang qui y afflue, ce qui ne s'observe pas à l'état normal.

Le sang aussi en est le siège, ainsi qu'en témoigne la destruction active des hématies et du sucre qu'il contient, enfin tous les tissus aux dépens de leurs principes divers.

Les échanges, cause d'hyperthermie, très variables dans leur nature, suivant la cause, aboutissent, après de nombreuses étapes de transformation, dont beaucoup sont calorigènes elles-mêmes, à des produits d'oxydation complète (urée et acide carbonique), comme au début de quelques maladies fébriles (2,25 à 3 p. 1 d'urée relativement à l'état normal dans quelques cas), le plus souvent à de simples produits intermédiaires entre les principes des tissus et les produits de déchets normaux ou des produits de déviation des processus chimiques, presque tous toxiques et causes des accidents graves qui accompagnent les maladies infectieuses fébriles. (Voir Toxicité urinaire.)

La mise en train du processus d'activation des échanges est primitivement dominée dans quelques cas par les lésions du système nerveux. Il en est ainsi dans les lésions traumatiques ou analogues des parties supérieures de l'axe médullaire, du mésocéphale et dans les lésions étendues de la substance grise corticale

ou des amas gris centraux et les hémorragies et même les vastes nécrobioses par thrombose ou embolie (Thiry, Ludwig, Schiff, Vulpian, Erb, Charcot), et dans l'hyperthermie de la période ultime d'un grand nombre de lésions cérébrales chroniques (Charcot).

Dans les maladies infectieuses ou les états fébriles par intoxication, nous en sommes encore réduits aux hypothèses sur le mécanisme initiateur du processus thermogène. Est-ce par action inhibitoire sur les centres nerveux régulateurs de la température, ou par l'excitation de centres commandant à la nutrition que les produits toxiques organiques activent les échanges ou la mise en train peut-elle s'exercer directement sur les éléments anatomiques ?

La première hypothèse est certainement la plus probable. Peut-être les deux processus marchent-ils parallèlement.

Les principes infectieux fabriquent des produits thermogènes par eux-mêmes. L'expérience directe le prouve par le principal effet des injections intraveineuses de cultures filtrées d'un très grand nombre de microbes : expériences d'Arloing sur les cultures filtrées du microbe de la pneumonie épizootique ; de Charrin, sur celles du bacille pyocyanique ; de Serafini, sur celles du microbe de Friedlander et nombreuses expériences de Bouchard qui démontrent que, parmi les produits solubles des microbes, les uns sont hyperthermisants, les autres hypothermisants, suivant l'espèce microbienne et suivant l'âge de la culture.

Les expériences d'Otto Weber et Frehse sur l'effet thermogène du sang des fébricitants injecté aux animaux, de Coze et Feltz, les premières en date, avec le sang varioleux donnant chez les lapins jusqu'à + 5 degrés d'élévation témoignent dans le même sens.

Certaines substances organiques sans éléments figurés comme la diastase du malt (Roussy) ou les parties solubles de la viande putréfiée ou la bière altérée filtrée peuvent aussi produire l'hyperthermie par injection sous-cutanée ou intraveineuse.

Il y a de grandes probabilités, suivant la théorie de Gangolphe et Courmont (thèse de Montalti), que les déchets d'éléments anatomiques altérés ou compromis dans leur nutrition puissent avoir la même action comme dans la fièvre des fractures sans plaie et sans infection microbienne.

Bouchard, Charrin, Gamaleia, Courmont ont démontré l'élévation de la température pour une multitude de substances organiques ou de déchets d'organes, Courmont et Gangolphe, par l'injection de produit stérilisé de macération de gangrène sèche aseptique de l'homme ou sous-cutanée (ligature élastique des testicules des béliers).

Ils ont obtenu cet effet par la seule partie des produits gangreneux, insolubles dans l'alcool, solubles dans l'eau.

Les urines contiennent, dans toutes les maladies infectieuses, des produits pyrétogènes (expérience de Bouchard). (Voir Seméiologie des urines.)

Il me paraît certain aussi que la sueur contient des produits pyrétogènes. J'ai observé un grand nombre de sujets dits arthritiques, c'est-à-dire dont la peau fonctionne mal, qui, sans aucune localisation phlegmasique, prennent des accès de fièvre parfois intenses toutes les fois qu'ils s'exposent à la suppression brusque des fonctions cutanées.

Dans les maladies microbiennes ou virulentes, les produits pyrétogènes naissent à la fois de la vie du principe infectieux et des déchets des éléments anatomiques ou de la transformation des albuminoïdes des liquides normaux. Leur nature est nécessairement mixte.

Ces actions toxiques thermogènes démontrées ne donnent pas la clef de leur mode d'influence et de tous les phénomènes secondaires qui s'ensuivent. On peut cependant établir des inductions et des probabilités. Ce qui a été dit du rôle du système nerveux dans les variations du processus thermogène physiologique est applicable à la fièvre. Seules les causes et l'intensité des phénomènes diffèrent. La théorie de la simple répartition inégale de la chaleur dans l'état fébrile est inacceptable. La vasodilatation périphérique est certaine, mais c'est une condition, non d'augmentation, mais d'atténuation de la chaleur par accroissement du rayonnement et d'égalisation avec la chaleur centrale. La vasodilatation générale interne comme cause d'activation des échanges est insuffisante et l'influence nerveuse directe est justifiée par les expériences citées plus haut démontrant l'action thermogène propre de la corde du tympan. Nous reviendrons à l'étude des symptômes circulatoires sur les phénomènes vasculaires et leur rôle.

En tout cas, la chaleur produite dans les foyers inflammatoires ne suffit jamais pour expliquer l'hyperthermie générale. Hupper, Billroth et d'autres ont constaté que la température centrale était presque toujours plus élevée que celle des foyers inflammatoires qui peut agir dans une certaine mesure par le calorique qu'ils produisent, mais surtout par les produits toxiques qu'ils déversent dans la circulation (expériences de Gaspard, Chauveau, Billroth, Otto Weber), par provocation, des centres thermogènes et peut-être accessoirement par leurs nerfs sensitifs.

III. ÉTUDE SYMPTOMATIQUE DE L'HYPERTHERMIE ET SON INTERPRÉTATION DIAGNOSTIQUE

§ 1. **Généralités. Divisions.** — La marche de l'hyperthermie fébrile est très variée. Elle présente des périodes définies, à caractères communs ou analogues dans un certain nombre de maladies.

En général, ce symptôme a des allures distinctes dans les maladies aiguës et chroniques, mais non toujours. La fièvre à accès de ces dernières peut revêtir une forme semblable à celle des premières, ce qui oblige, tout en l'étudiant séparément pour les deux, à confondre parfois leur description.

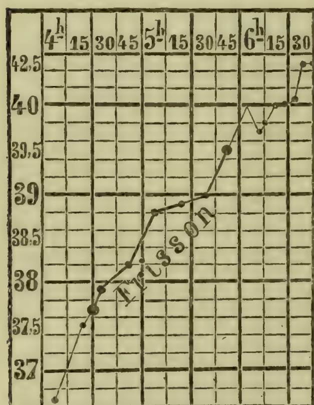


Fig. 34[1]. — Marche de l'élévation thermique brusque avec frisson (type de Sydney Ringer), d'après Wunderlich.

§ 2. — **Périodes et formes diverses de l'hyperthermie dans les maladies aiguës et les accès aigus des maladies chroniques.** — A. Période d'augment. — Elle s'étend du début à la fin de l'accroissement anormal ; elle peut affecter deux types et diverses variétés :

a) *Début brusque. Thermométrie du frisson.* — α. Caractères généraux et particuliers dans diverses maladies. — L'élévation brusque de la température est toujours accompagnée de modifications corrélatives de la température périphérique et de phénomènes accessoires constituant le frisson.

L'augmentation brusque continue de la température centrale se réalise en une ou quelques heures (accès de fièvre intermittente ou de fièvre symptomatique hectique, tuberculeuse, pyohémique, de suppuration, parfois pneumonie fibrineuse, scarlatine, érysipèle, méningite cérébro-spinale épidémique, typhus à rechute, parfois grippe, angine catarrhale ou phlegmoneuse, méningite aiguë), ou en un jour, un jour et demi (variole, scarlatine, pneumonie fibrineuse, grippe, typhus exanthématique).

L'invasion de la chaleur centrale précède toute sensation subjective de frisson, mais elle ne s'élève avant que de quelques dixièmes (de Haën, Gavarret, Wunderlich, Hirtz).

[1] Dans cette figure empruntée à Wunderlich, le mot *frisson* est placé trop bas, il devrait être mis au-dessus de la ligne de 39.

La marche thermique est variable pendant le frisson : tantôt pendant 20 minutes, il y a ascension lente et faible (0,1 à 0,2), puis plus rapide pendant 30 ou 40 minutes jusqu'à 38 degrés, puis élévation très rapide à 38°5, 39 et 40 degrés. Entre 39 et 40 éclate le frisson une heure environ après le début (type de Sydney-Ringer, fig. 34).

Beaucoup plus souvent (Wunderlich, Hirtz), le frisson débute un quart d'heure après le début de l'ascension centrale, à 37°7

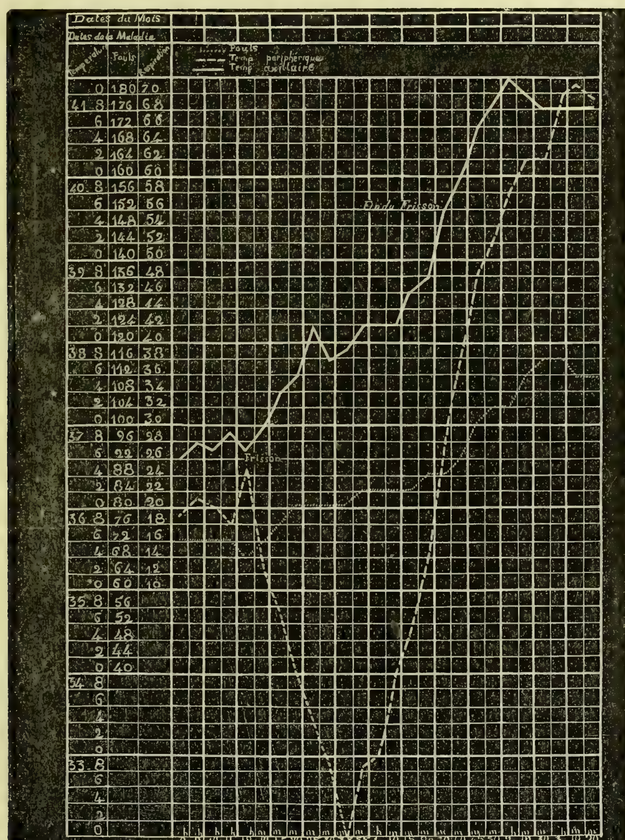


Fig. 35. — Marche de l'élévation thermique brusque. Frisson avec divergence, puis convergence des courbes centrale et périphérique. D'après Hirtz.

avec intensité maxima quand elle est à 39°5, d'où divergence entre les températures internes et externes, la première pouvant monter à 39, 40 et même un peu au-dessus, et la seconde descendre jusqu'à 32, et même 29 degrés (Hirtz). Une fois ce minimum atteint, celle-ci remonte graduellement, rétablissant la con-

vergence des courbes pendant que la température centrale reste à son maximum ou s'accroît encore un peu (fig. 35).

La durée du frisson varie d'un quart d'heure à cinq ou six heures, d'où variations corrélatives de la divergence et du retour de la convergence des courbes. Cette dernière est toujours la plus longue. Parfois, la période du frisson est entrecoupée de rétablissements momentanés incomplets de la chaleur périphérique pendant que la centrale continue à monter, le frisson étant composé de plusieurs frissons partiels, d'où alternatives de divergence et de convergence entre les courbes centrale et périphérique. C'est ce qu'on observe souvent dans la variole et même la pneumonie fibrineuse.

L'élévation totale brusque peut être énorme.

Liebermister a vu en 52 minutes une élévation de						2,97
—	—	56	—	—	—	2,6
Bœrensprung, en 2 heures,				—	—	3,9
Michael,	en 1	—		—	—	3,5

Le frisson correspond à un froid périphérique réel, parfois intense, qui est même perçu comme profond avec maximum dans la région lombaire et dorsale et aux extrémités. Il y a claquement des dents.

A la fin du frisson, le froid cesse d'abord au tronc, puis de la racine des membres à leur extrémité, le sujet ressent des bouffées de chaleur avec bien-être remplacé par une chaleur générale, incommode à mesure qu'elle devient continue. La peau, de pâle et rétractée, devient rouge et turgide. Dès lors, l'état est le même que dans les cas à augmentation graduelle.

β. Signification diagnostique. — Le frisson peut permettre de restreindre les probabilités à un petit nombre de maladies aiguës qui sont la variole, la scarlatine, l'érysipèle, la pneumonie fibrineuse, l'angine érythémateuse, phlegmoneuse ou herpétique, la fièvre paludéenne, parfois les oreillons (mais en général deux ou trois jours après le gonflement des parotides), la grippe, le typhus.

Si parfois les renseignements étiologiques (contagion possible pour la variole et la scarlatine, et parfois l'érysipèle, la pneumonie épidémique), ou si les signes locaux se prononcent déjà suffisamment, angine scarlatineuse ou érythémateuse pultacée ou non, érysipèle, signes de la période congestive du début de la pneumonie et surtout si le sujet a été exposé à l'infection paludéenne, les probabilités augmenteront.

Dans une maladie chronique, le frisson indique soit une suppuration (abcès latent du foie ou osseux), une lésion tuberculeuse suppurée, surtout la phtisie pulmonaire. Il est souvent l'indice

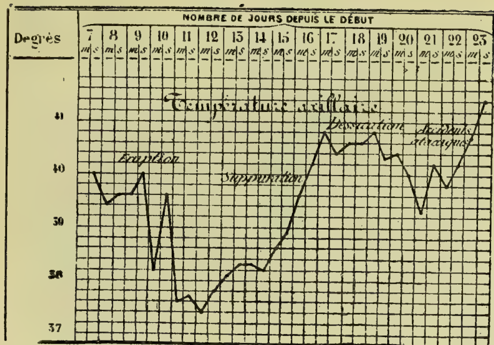


FIG. 36. — Variole cohérente mortelle. (Obs. pers.)

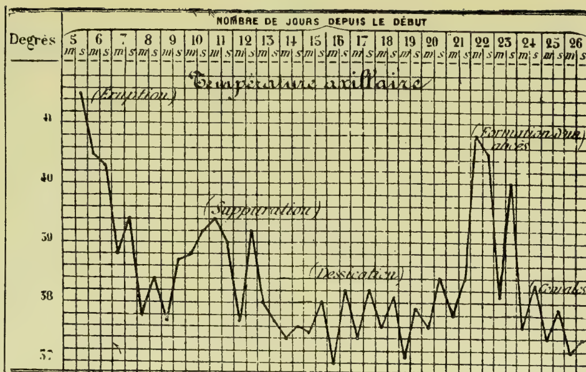


FIG. 37. — Variole en corymbe, bénigne malgré l'élévation excessive de la température du début. (Obs. pers.)

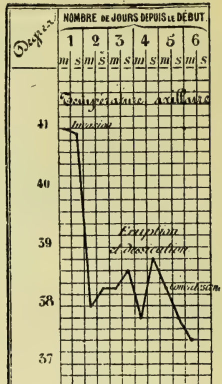


FIG. 38. — Varioloïde déferv. brusq. (O. pers.)

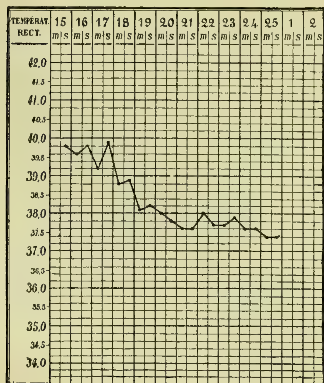


FIG. 39. — Scarlatine. Période d'état et de défervescence. (Obs. de Rabot).

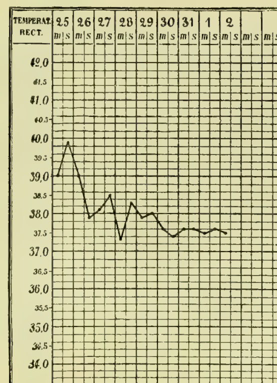


FIG. 40. — Scarlatine. Période de défervescence. (Obs. de Rabot.)

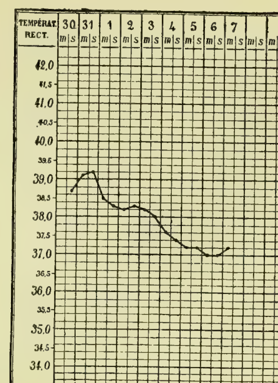


FIG. 41. — Scarlatine. Défervescence graduelle et uniforme. (Obs. de Rabot.)

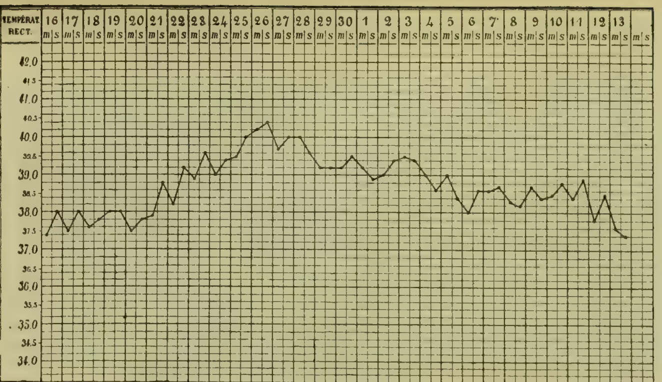


Fig. 42. — Rougeole. Périodes d'invasion, d'état et de défervescence. (Obs. de Weill.)

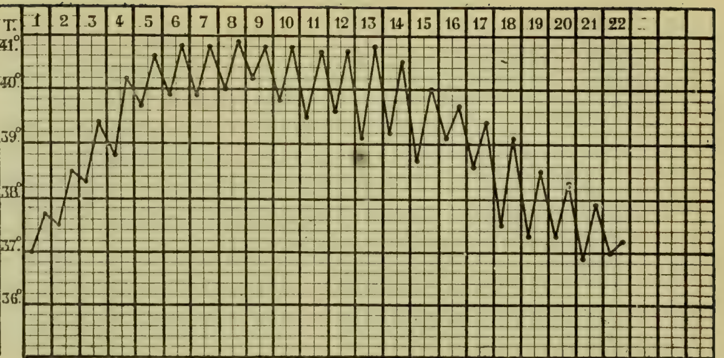


Fig. 43. — Fièvre typhoïde régulière. Périodes d'invasion, d'état et de défervescence. (D'après Wunderlich.)

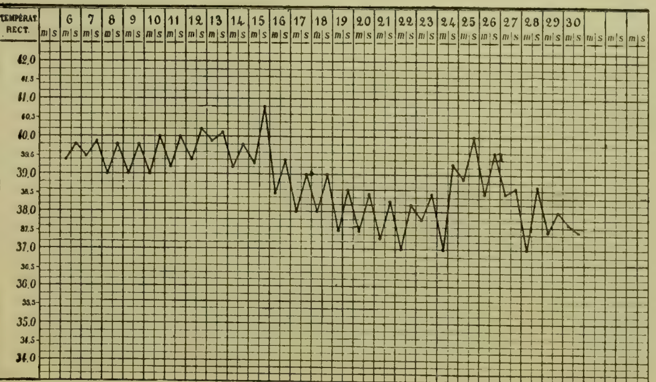


Fig. 44. — Fièvre typhoïde. Période d'état. Stade amphibole. Période de défervescence. Réascension par suite d'excès de nourriture. (Obs. pers.)

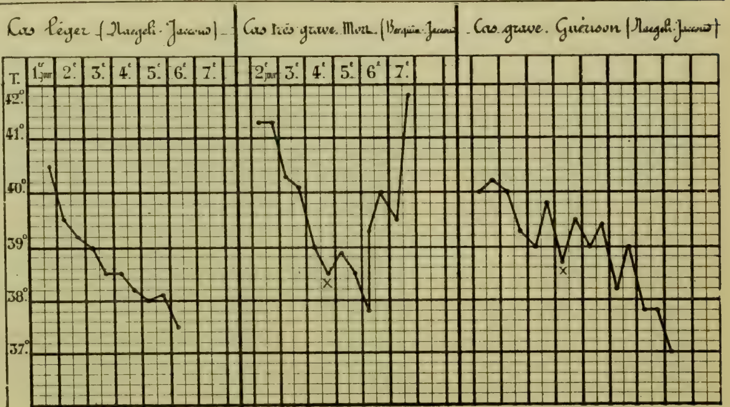


Fig. 45. — Fièvre jaune. Trois formes de tracés thermiques. (D'après Laveran.)

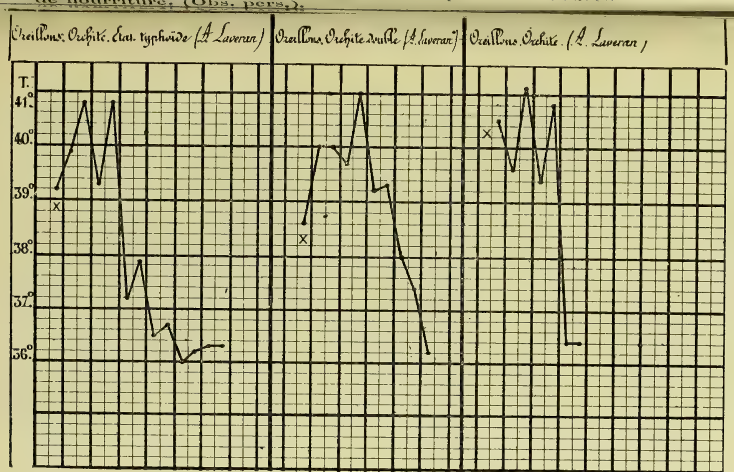


Fig. 46. — Fièvre ourlienne. Trois formes de tracés. (Obs. de Laveran.)

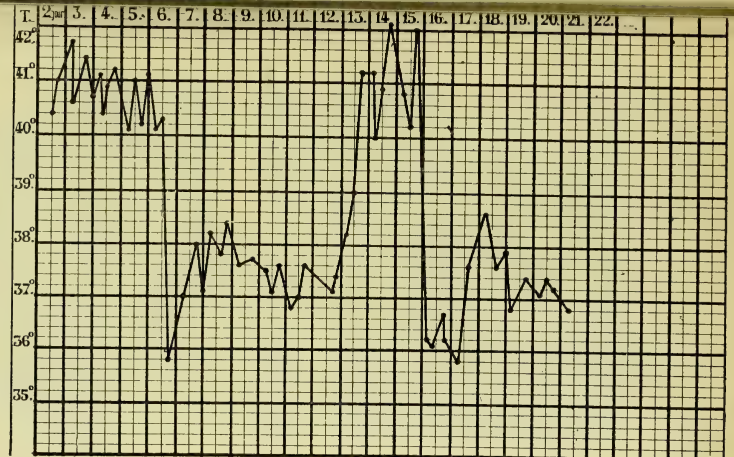


Fig. 47. — Fièvre récurrente. (D'après Wunderlich.)

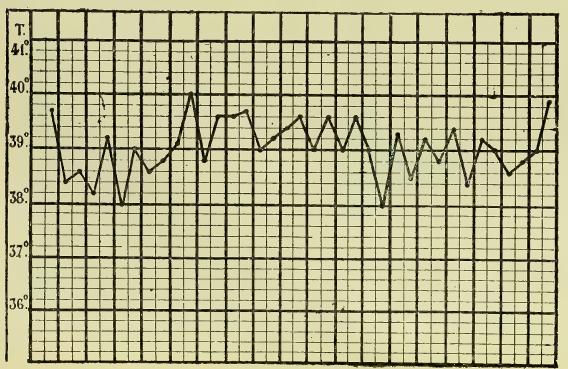


Fig. 48. — Tuberculose aiguë. Température inverse pendant cinq jours (fin du tracé). (Obs. de Laveran.)

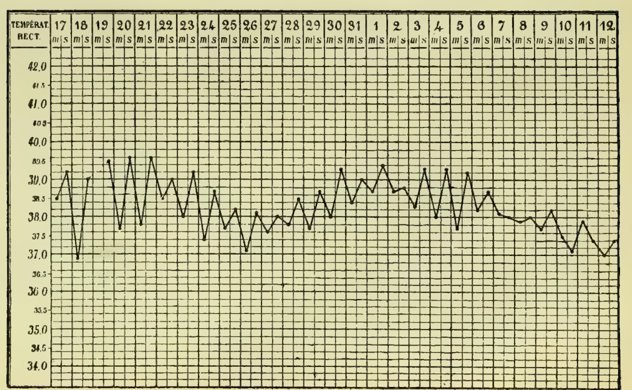


Fig. 49. — Pleurésie subaiguë. Période d'état et de défervescence. (Obs. pers.)

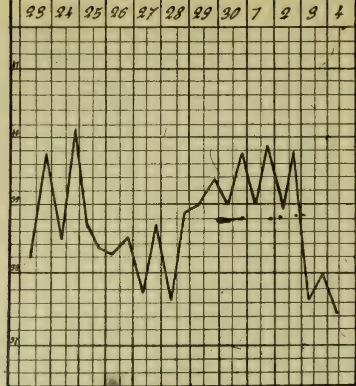


Fig. 50. — Grippe. Double fastigium. (Obs. pers.)

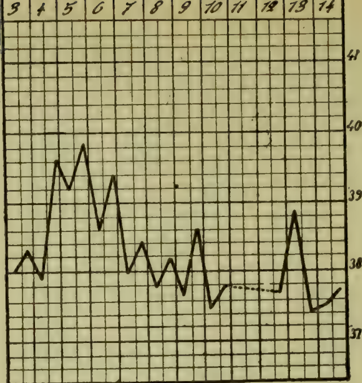


Fig. 51. — Grippe. Double fastigium, le second d'un seul jour de durée. (Obs. pers.)

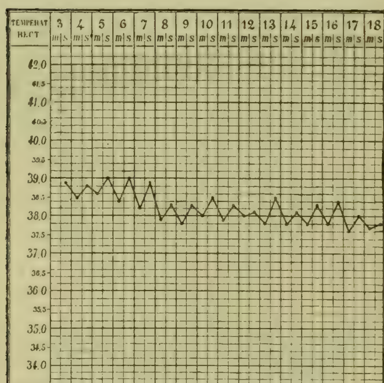


Fig. 52. — Rhumatisme articulaire subaigu, période d'état et de défervescence. Marche irrégul. (Obs. pers.)

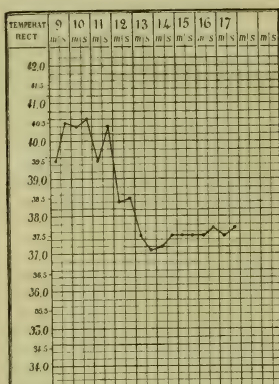


Fig. 53. — Pneumonie fibr., fin de la période d'invas., période d'état et de déferv. rapide. (Obs. pers.)

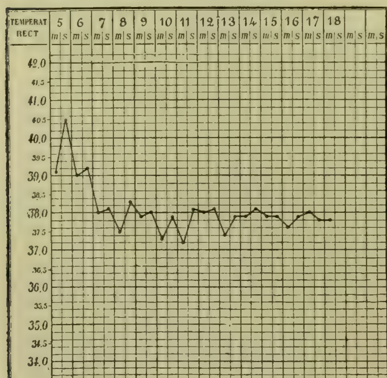


Fig. 54. — Pleuropneumonie, période de défervescence rapide. (Obs. pers.)

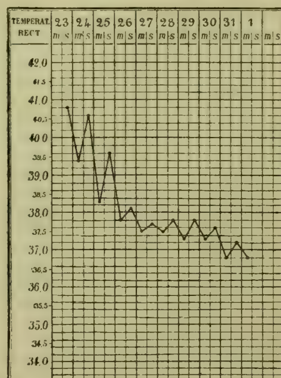


Fig. 55. — Bronchopneumonie pseudolobaire, défervescence graduelle mais rapide. (Obs. pers.)

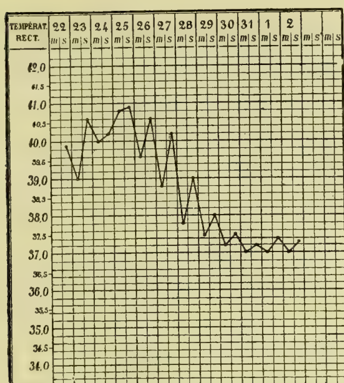


FIG. 56. — Bronchopneumonie. Période d'état et de défervescence graduelle. (Obs. pers.)

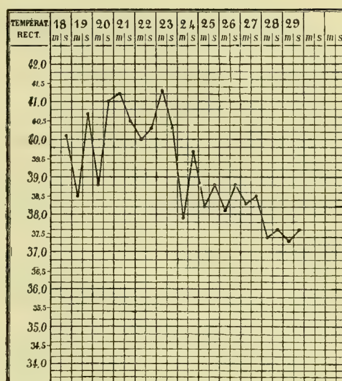


FIG. 57. — Bronchopneumonie, fin de la période d'invasion, période d'état et de défervescence. (Obs. pers.)

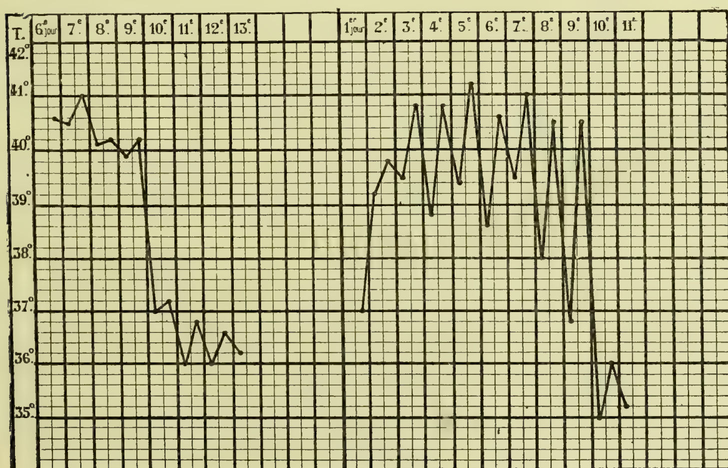


FIG. 58. — Erysipèle de la face. Deux formes de tracés, défervescence brusque. Ascension rapide, période d'état, défervescence brusque. (Obs. de Laveran.)

d'une pyohémie aiguë ou subaiguë, beaucoup plus rarement de tuberculisation sans suppuration.

Exceptionnellement la température peut s'élever d'emblée et rapidement sans frisson ou avec un frisson très peu marqué, ainsi que cela s'observe assez souvent dans l'angine diphtérique.

γ. Physiologie pathologique. — Avant et pendant le frisson, il est très probable que c'est par l'intervention nerveuse trophique

que l'hyperthermie commence à se produire par accroissement des combustions. L'excitation des centres vasoconstricteurs commandant aux vaisseaux de la périphérie résulte de cet accroissement lui-même, tandis qu'une excitation des centres vasomoteurs d'arrêt des organes internes se produit. Mais cette double action opposée est encore inexpliquée. Plus tard, tous les centres vasomoteurs constricteurs sont graduellement parésiés ou cessent d'agir par épuisement.

b) *Élévation graduelle.* — α. Caractères dans les diverses maladies. Signification diagnostique. — La marche peut être régulière ou irrégulière.

1° Le premier type appartient à la fièvre typhoïde. Il ne se produit pas de frisson; l'augmentation de la chaleur conduit au maximum par des oscillations vespérines et matinales, l'exacerbation d'un soir donné étant dépassée par celle du lendemain soir, et la rémission du matin correspondant étant moins marquée le lendemain matin, la température de chaque matin et de chaque soir étant égale à celle de la veille augmentée de 3 à 6 dixièmes (ascension en terrasse). Cette forme dans son type parfait nous présente une courbe graduellement ascendante à oscillations à peu près égales, et partant régulière (voir fig. 43).

Elle peut parfois exceptionnellement n'être pas aussi régulière. Sous l'influence d'une constitution médicale catarrhale ou grippale, ou dans les pays paludéens.

Dans ces cas, l'exacerbation du soir dépasse le chiffre ordinaire de 8 à 12 dixièmes et la rémission du matin est beaucoup plus complète qu'habituellement (sans que la température retombe à la normale). Il peut y avoir un léger frisson suivi de sueur légère chaque jour au moment de l'ascension vespérine.

Après deux, trois ou quatre jours, la rémission matinale est moins marquée, le petit frisson disparaît et le type redevient régulier.

2° Certaines maladies à ascension graduelle durant quatre et huit jours présentent une courbe très irrégulière (second type de cette variété).

Quoiqu'elle soit en moyenne ascendante avec l'exacerbation vespérale le plus souvent supérieure et l'abaissement du matin le plus souvent moindre que ceux de la veille, ces variations ont une étendue inégale. Parfois se produit une rémission complète ou presque complète le matin et une élévation faible le soir compensée d'autres jours par une rémission matinale inférieure de beaucoup aux précédentes et une élévation vespérine considérable supérieure aux antérieures. Parfois aussi il y a rémission très

marquée le matin, ascension très forte le soir du même jour. Parfois la rémission matinale manque un ou deux jours. Ces irrégularités peuvent se présenter avec le même caractère deux, trois ou quatre jours de suite ou s'entremêler et s'intercaler dans un ordre capricieux (voir fig. 42).

Cette forme appartient à la période de l'invasion de la rougeole (4 à 5 jours de durée), du rhumatisme articulaire aigu (6 à 8 jours de durée), de la pleurésie aiguë et subaiguë (6 à 8 jours de durée, parfois plus), de la bronchopneumonie ou la durée est aussi peu fixe.

β. Physiologie pathologique et pathogénie. — La grande différence qui existe au point de vue physiologique entre l'ascension graduelle et l'ascension brusque, c'est que dans la première l'action du principe toxique sur les centres de calorification thermogène et vasomoteurs est beaucoup moins instantanée. L'expérimentation n'a pas encore recherché les causes de ces différences qui tiennent aux qualités spécifiques intimes des produits toxiques. Dans un cas, l'économie est intoxiquée très rapidement, les centres thermiques sont excités à partir d'un point d'infection déterminé, mais ne le sont que quand ce degré est atteint et le sont en peu de temps au maximum, puis ne peuvent l'être davantage. Dans l'autre l'excitation se produit aussi à un degré déterminé de saturation toxique mais augmente lentement comme cette intoxication.

B. Période d'état ou fastigium. — *α*. Caractères dans les diverses maladies. — Pendant la période d'état, la température reste à peu près à la même hauteur si l'on considère le même moment de chaque jour, mais il y a du matin au soir et réciproquement des variations assez étendues et certaines formes irrégulières ne présentent pas cette régularité relative.

La durée de cette période d'état est d'une heure et même moins de deux heures au plus dans les fièvres paludéennes ou hectiques à accès, d'une à plusieurs heures ou un à plusieurs jours dans les exacerbations pyohémique, de 6 à 8 jours dans la pneumonie fibrineuse, de 2 à 3 jours dans la scarlatine, de 3 à 7 parfois plus dans l'érysipèle, de 6 jours dans le typhus, 3 à 5 dans la variole (période d'invasion), de 4 jours dans la rougeole, d'un ou deux septénaires, souvent plus dans la dothiénentérie et le rhumatisme articulaire aigu, de 2 à 8 jours dans la grippe simple.

Les maximums sont de 39,5, 40,5 et exceptionnellement 41 dans ces dernières maladies. La pneumonie et la scarlatine, et l'érysipèle surtout, dans leurs formes graves atteignent souvent 41 parfois 41,5. La différence du matin au soir varie de quelques

dixièmes à 1 degré rarement, et plus rarement encore à plus de 1 degré, sauf dans les formes irrégulières. Les complications phlegmasiques intercurrentes amènent des ascensions plus marquées qui troublent aussi la régularité de la courbe. On distingue quelques types caractérisés :

1° Dans le fastigium à sommets (Jaccoud), forme acuminée (Wunderlich), le maximum n'est atteint qu'une ou deux fois, trois fois au plus le soir, avant la période terminale (maladies fébriles de quelques heures, d'un jour, de peu de jours de durée, accès de fièvre paludéenne régulière, fièvre éphémère, érysipèle simple, non erratique, fièvre secondaire de la variole régulière considérée isolément) (voir fig. 37, 58).

2° Fastigium oscillant (Jaccoud), c'est la forme continue de Wunderlich, ou le fastigium à oscillations stationnaires. Le maximum ou un chiffre qui en diffère peu est observé plusieurs jours de suite, la rémission du matin fait descendre la courbe de 4 à 6 dixièmes 8 au plus (typhus, variole fièvre initiale, scarlatine, pneumonie lobaire franche, fièvre typhoïde, parfois grippe (voir fig. 36, 39, 43, 44, 53). La durée, souvent de trois ou quatre jours, ne dépasse un septénaire que dans la fièvre typhoïde de longue durée. On peut observer deux variétés secondaires consistant dans une forme légèrement ascendante ou légèrement descendante pendant toute la durée ou la deuxième moitié de cette période suivant la gravité.

3° Le troisième type comprend les variétés irrégulières qui font suite aux formes irrégulières d'ascension c'est le fastigium rémittent (Jaccoud) et la forme discontinue (Wunderlich). Sa durée est en général prolongée mais non toujours, les maximums sont irréguliers et les oscillations quotidiennes amples et dissemblables, pouvant s'étendre d'1 à 3 degrés (maladies catarrhales, grippe souvent, rhumatisme articulaire aigu, pyohémie, rougeole, tuberculose aiguë, fièvre hectique continue (voir fig. 42, 50, 51, 52, 58). Dans la rougeole seule, elle a une durée fixe qui ne dépasse pas quatre jours.

4° Dans le type exacerbant (Wunderlich) appartenant aux cas très graves de fièvres infectieuses, fièvres éruptives, typhoïde, typhus, les abaissements du matin sont moins considérables que dans les cas réguliers et les exacerbations du soir très élevées (voir fig. 36).

5° Le type inverse offre pendant un, plusieurs, ou une série de jours de la période d'état, une exacerbation le matin et un abaissement le soir. (Formes aiguës de la tuberculose (voir fig. 48) et parfois momentanément la grippe.)

6° Le fastigium est le plus souvent unique. Il peut être double ou même triple comme dans la fièvre typhoïde à rechutes, toujours double dans la fièvre récurrente, la grippe normale, ou même se présenter un plus grand nombre de fois comme dans le rhumatisme articulaire aigu et l'érysipèle ambulant (voir fig. 50, 51) et d'autres variétés de grippe.

β. Valeur diagnostique. — La marche de la température pendant le fastigium éclaire moins le diagnostic que pendant l'ascension, l'allure est moins spéciale et, à ce moment, il existe toujours, ou dans la majorité des cas, d'autres symptômes locaux ou généraux qui permettent de la fixer. Cependant il est un certain nombre de formes qui, en l'absence d'autres indices, peuvent éclairer.

La prolongation de la fièvre avec fastigium à oscillations régulières, sans localisations importantes, fera fortement pencher vers la dothiénentérie.

Le fastigium rémittent ou à forme discontinue sans éruption rubéolique ni localisations catarrhales ou articulaires, et même parfois avec ces dernières (pseudo-rhumatisme infectieux), doit faire penser à la pyohémie ou à la tuberculose ou à un abcès profond (foie, parfois poumon, tissu périrénal, os). La pyohémie est rare en dehors du traumatisme, de l'état puerpuéral ou des suites de l'avortement. L'endocardite infectieuse peut aussi produire cette forme de fièvre parfois avec une véritable pyohémie. Le fastigium double de la fièvre récurrente avec apyrexie intermédiaire (voir fig. 47) et le fastigium interrompu par de grandes rémissions de l'érysipèle ambulant (voir fig. 58) peuvent être d'un grand secours diagnostique pour reconnaître, soit la nature de la maladie (typhus récurrent), soit les nouvelles localisations qu'elle affecte (érysipèle), en mettant en éveil pour les recherches.

L'irrégularité de la courbe en dehors des conditions étiologiques ou symptomatiques des maladies précédentes fera penser à la grippe.

La grippe peut revêtir une forme presque semblable à celle de la fièvre récurrente. Après une chute brusque et 2 ou 3 jours d'apyrexie, une nouvelle ascension rapide se produit et le fastigum se reproduit sous la même forme, souvent à un niveau moyen de température un peu inférieur (voir fig. 50, 51). D'autres fois ces retours fébriles peuvent se produire plus nombreux encore, coïncidant chaque fois avec une nouvelle localisation phlegmasique ou avec une exacerbation de la première.

Il n'est pas rare de rencontrer des pleurésies à marche subaiguë qui présentent ce type fébrile et qui le conservent pendant longtemps, parfois pendant des semaines (voir fig. 49). Elles peuvent

être regardées comme tuberculeuses, quoique les signes d'auscultation manquent et que la guérison au moins provisoire soit fréquente.

La forme inverse a une signification très précise pour le diagnostic de la tuberculose aiguë ou subaiguë.

Dans la granulie aiguë, le diagnostic est parfois d'une difficulté extrême avec la dothiénentérie.

On se basera tantôt sur l'absence de symptômes abdominaux ou de taches rosées (absence non constante d'ailleurs), tantôt sur une courbe avec rémission matinale moins marquée, tendant à la continuité complète ou passant au type inverse, pour pencher vers la granulie (fig. 48).

C. Période de déclin. — a) *Issue fatale.* — α. Caractères. — A la fin de la période précédente, la température augmente, les rémissions matinales sont moins marquées, ou très faibles, et même manquent. Le fastigium se maintient très élevé ; bientôt survient une élévation nouvelle de 40 à 41 et parfois un peu au delà (type ascendant). Parfois la continuité de l'ascension est telle que le chiffre du matin dépasse de plusieurs dixièmes le chiffre maximum de la veille au soir (Jaccoud) (voir fig. 36).

La ligne se rapproche de la verticale, signe très fâcheux à moins qu'il ne soit très passager.

L'agonie est en général précédée des plus hautes températures. Parfois dans les cas mortels, l'ascension finale ne se déclare pas d'emblée après la période d'état et est précédée d'un abaissement de 1 à 1,5 d'un jour et demi à deux jours de durée, le pouls restant très accéléré ou même augmentant de fréquence et les autres symptômes graves persistant ou s'accroissant, puis la température remonte jusqu'à la mort, variété du type ascendant que Jaccoud appelle type ascendant avec rémission initiale (voir fig. 36).

Parfois, pendant les jours précédant la terminaison fatale, le thermomètre subit une série de descentes et d'ascension à amplitude croissante, puis, après une chute plus forte, prend la marche ascendante agonique pouvant en quelques heures, être de 2, 3 et même 3 degrés et demi. Cette forme s'observe dans la pyohémie.

Parfois un abaissement anormal ou collapsus précède la mort (voir p. 169), pouvant être suivi avant la mort d'une nouvelle réascension qui peut dépasser le degré le plus élevé atteint avant, jusqu'à 41 et même parfois 41°5.

β. Signification diagnostique. — L'hyperthermie agonique énorme appartient à la dothiénentérie, la variole, la scarlatine, la pyohémie, l'endocardite infectieuse, la pneumonie, le rhumatisme aigu cérébral, les méningites et parfois les maladies cérébrales (habituellement apyrétiques) arrivées à leur terminaison fatale,

ramollissement, tumeurs, ou produisant d'emblée des lésions très étendues ou de certaines régions (protubérance, hémorragie, ramollissement nécrobiotique).

Les températures de 44,75 (tétanos Wunderlich), 44,45 (scarlatine Currie), 44,5 (variole Simon), 44,3 (rhumatisme cérébral Quincke) appartiennent à des cas exceptionnels. Les chiffres de 42 et 43 sont très rares et la terminaison fatale est le plus souvent annoncée par 41 ou 41,5 au maximum.

Le degré le plus élevé, constaté avec la conservation de la vie a été de 41,75. (Michaël, accès de fièvre intermittente.)

b) *Terminaison favorable. Période de déclin.* — *α.* Caractères. — Elle peut affecter des types divers. — 1° Défervescence brusque ou critique. — On observe d'abord soit une élévation vespérale faible ou nulle, soit une rémission matinale très marquée, puis en un temps variable, deux à six heures dans la fièvre intermittente paludéenne, huit à douze heures dans la pneumonie, l'érysipèle, la fièvre initiale de la variole et le typhus récurrent, la varioloïde, la température tombe au chiffre normal ou même un peu au-dessous (voir fig. 37, 38, 47, 53, 58).

La grippe présente, après son premier fastigium, et au bout d'une durée très variable de deux à six jours, une chute brusque presque à pic, parfois très étendue, qui peut dépasser 3 degrés en quelques heures, mais la forme de la descente peut être différente ainsi que nous le verrons plus loin. Là où les rechutes qu'elle présente constamment n'offrent pas le plus souvent la chute brusque de la première période.

C'est dans quelques maladies à ascension rapide que la défervescence l'est aussi, quoique parfois un peu plus longue, mais la scarlatine fait exception. (Voir plus loin.)

Parfois, avant la chute se produit une élévation, souvent très notable de plusieurs dixièmes, dite procritique.

2° Défervescence graduelle ou lysis. — Elle peut être régulière ou irrégulière. Dans la dothiénentérie non compliquée, elle marche aussi régulièrement que l'ascension, mais en sens inverse au lieu de dépasser de quelques dixièmes la température de la veille, celle de chaque soir et de chaque matin lui est inférieure de quelques dixièmes. Elle dure un septénaire (voir fig. 43, 44). Elle est un peu moins régulière et a la même durée dans le typhus. Elle dure quatre jours et est moins régulière encore dans la scarlatine et surtout la rougeole.

La scarlatine présente au point de vue de la marche de la défervescence de nombreuses variétés, tantôt la courbe oblique peu accidentée, présente pas ou peu d'oscillations, non seulement d'un

jour à l'autre, mais du soir au matin, tantôt ces oscillations sont momentanément plus marquées, puis la courbe devient comme dans le cas précédent presque droite ; d'autres fois ce sont des oscillations assez régulières (fig. 39, 40, 41).

Dans la grippe, nous avons vu que la défervescence du premier accès n'est pas toujours brusque. Parfois la chute se fait en deux ou trois jours par des oscillations descendantes, parfois très étendues, parfois très limitées, variant soit pour le même cas, soit surtout en comparant des cas différents entre quelques dixièmes et un degré, la descente étant entrecoupée de réascensions passagères aussi variables (fig. 50, 51).

3° La terminaison par crise ou lysis est souvent précédée d'une période de deux à sept jours d'irrégularités, exacerbations vespérales peu marquées puis considérables, ou élévation du matin dépassant celle du soir, oscillations répétées dans la journée (Stade amphibole) (fig. 44).

4° Tout ce que nous venons de dire de la défervescence n'a trait qu'aux maladies aiguës.

Dans les maladies chroniques, les accès de la fièvre hectique, tuberculeuse ou de suppuration nous présentent exactement la marche de la défervescence critique.

D. Interprétation diagnostique générale des différents modes de terminaison. — Leur étude sert souvent peu au diagnostic déjà établi avant cette période; elle importe plus au pronostic.

Les températures hyperthermiques survenant à la fin de la période d'état ne sont pas toujours des signes de mort prochaine.

Elles peuvent être l'indice d'une transformation ou d'une complication non nécessairement et absolument fatale à brève échéance.

La défervescence peut faire éloigner définitivement la tuberculose aiguë dans un cas où on hésitait entre elle et la dothiénentérie et faire distinguer de celle-ci une grippe grave à forme typhoïde non observée dès le début.

Une chute rapide au bout de peu de jours et même d'un septénaire infirmera le diagnostic de dothiénentérie régulière et devra songer au typhus abortif ou à un embarras gastrique fébrile : la chute rapide à pic dans une variole même cohérente, sans retour après l'éruption, devra la faire considérer comme une varioloïde.

Pendant la convalescence, les oscillations même fortes au-dessus de la normale, très passagères, ne seront regardées que comme l'indice de fatigue musculaire ou intellectuelle ou d'excès

d'alimentation par imprudence du malade (voir fig. 44). La prolongation de l'hyperthermie est l'indice d'une rechute ou d'une autre maladie venant se greffer sur la première : phtisie consécutive à la dothiénentérie (rare), à la pleurésie, à la rougeole, à la bronchopneumonie (fréquente), tuberculisation aiguë consécutive à la rougeole.

E. Physiologie pathologique de la défervescence. — La physiologie pathologique de la défervescence présente un très grand intérêt, mais nous ne devons l'étudier que sommairement ici. Elle nous offre le tableau de fonctions des centres thermiques et vasomoteurs, cessant graduellement ou brusquement d'être troublés part suite de l'élimination rapide ou lente des principes toxiques thermogènes par les urines et plus rarement les sueurs, et l'étude des premières faite soit au point de vue chimique, soit au point de vue de leur toxicité nous fournira ultérieurement les indications les plus précises sur cette pathogénie, qui, d'ailleurs, n'est encore éclairée que dans ses traits les plus généraux.

F. Diagnose générale des maladies aiguës ou chroniques a accès aigus par l'hyperthermie. — Nous devons compléter ici les notions déjà acquises par l'étude des périodes et types divers.

a) Une seule température sans autre renseignement que la non-existence habituelle de troubles morbides chroniques peut fournir déjà quelques données.

Si elle atteint ou dépasse 39 degrés, on pourra déjà supposer une maladie sérieuse ; si elle s'approche de 40 degrés ou dépasse ce point, une maladie grave, mais avec des restrictions importantes. A tout âge, un accès paludéen, une grippe, un accès de fièvre herpétique, une localisation catarrhale, surtout l'angine simple ou herpétique chez l'enfant ou l'adolescent, la fièvre de croissance et plus fréquemment encore la grippe ou l'état catarrhal non épidémique avec ou sans localisation peuvent élever fortement la température sans présomption de gravité.

Un examen attentif des organes montrera si cette hyperthermie est liée ou non à une phlegmasie organique.

La certitude qu'une élévation très marquée est toute récente pourra faire exclure toutes les maladies à élévation thermique graduelle et faire penser à celles à invasion brusque. (Voir plus haut.)

La forme et la durée du frisson peuvent éclairer partiellement. L'examen du tégument des ganglions (érysipèle et diphtérie) et de la gorge (angine), et de tous les organes, la connaissance des conditions étiologiques achèvent de rapprocher de la certitude, mais il faut souvent attendre pour se prononcer d'avoir vu évoluer

plus longtemps l'état fébrile et les symptômes qui l'accompagnent.

Une élévation extrême suivie peu après de rémission absolue doit indiquer un accès paludéen, parfois un accès grippal ou de croissance, parfois la pyohémie.

En dehors de toute considération de durée ou de marche antérieure, une rémission matinale à près de 37 degrés, suivant une élévation à 39 degrés ou au-dessus exclut presque absolument la dothiénentérie, mais non la rougeole, la grippe, la bronchopneumonie, la pleurésie subaiguë.

Dans les maladies à ascension lente, si l'état des organes des muqueuses de la peau ou des grands systèmes n'éclaire pas (pouls, état du ventre, selles, état des facultés, etc.), la température ne pourra permettre une affirmation qu'après plusieurs jours d'observation. Il en sera surtout ainsi dans la dothiénentérie où tous les autres indices habituels peuvent faire défaut.

L'irrégularité générale de la courbe a les mêmes significations que les rémissions anormales momentanées.

Des oscillations énormes, irrégulières, indiqueront la septicémie, l'endocardite infectieuse; la température inverse ou continue presque sans rémissions notables, la tuberculose aiguë ; la température souvent basse mais irrégulière, parfois plus élevée à périphérie, la première période de la méningite tuberculeuse. Elle deviendra, dans ce cas, hyperthermique, brusquement souvent, mais non toujours très élevée, 39, 39°5, parfois très élevée, 40, 40°5 à la période convulsive et comateuse.

Dans la méningite simple ou épidémique cérébrospinale, l'élévation sera brusque à 40 degrés au moins.

Une élévation brusque dans le cours de la dothiénentérie ou de la rougeole indique souvent une pneumonie et d'une façon générale une complication intercurrente dans toute maladie fébrile; une élévation brusque dans rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme cérébral imminent.

Une élévation brusque à la fin de la période de suppuration de la variole indiquera un abcès (voir fig. 37), dans pneumonie, l'hépatisation grise ou la suppuration en foyer, dans pleurésie aiguë, la suppuration.

Dans ce cas, elle sera souvent accompagnée de frisson.

Il est parfois difficile de distinguer le stade amphibole ou l'élévation procritique favorables des oscillations de même nature qui précèdent la mort.

L'état général du malade peut, au moment de la défervescence, revêtir une apparence de gravité aussi grande (délire, symptômes

d'ataxie ou d'adynamie) que dans les cas qui marchent à une terminaison fatale.

Cependant, certains indices, la dépression des forces, plutôt apparente que réelle, démontrée par le pouls moins dépressible, le faciès moins altéré, la tendance à l'humectation de la peau ou de la langue pourront donner des probabilités pour une marche favorable. Souvent le doute s'impose.

La température centrale est le plus souvent le critérium de la gravité par son degré d'élévation, mais non toujours car le collapsus vrai peut entraîner la mort dans l'hypothermie (voir p. 169).

Certaines phlegmasies graves (pneumonie des débilités ou des vieillards) peuvent évoluer sans fièvre, mais il est rare que l'hyperthermie ne se prononce pas à la fin, parfois extrême; enfin Potain, et récemment Teissier, ont décrit des cas authentiques de fièvre typhoïde bénigne ou grave sans la moindre hyperthermie ou avec hypothermie. Ces cas sont exceptionnels.

L'allure générale et l'élévation de la température est réglée par la nature du processus, la toxicité des produits infectieux et par la physiologie native ou momentanée du sujet. (Voir tempérament, état des forces.)

b) En considérant l'évolution dans son ensemble, la forme dite continue appartient à toutes les maladies infectieuses aiguës et à beaucoup de fièvres phlegmasiques, mais avec une durée très diverse et parfois des chutes intercalaires, variole, fièvre jaune, typhus récurrent, et plus irrégulièrement grippe, érysipèle (voir fig. 36, 37, 45, 47, 58). Dans les cas les plus réguliers, les rémissions du matin interrompent la continuité. Elle n'est presque complète que dans le tétanos, certaines pneumonies tuberculeuses massives où les oscillations nicthémérales sont à peine marquées.

Le type suraigu avec élévation rapide extrême presque verticale (toujours suivi de mort en un ou deux jours), avec rémissions normales très faibles, peut caractériser quelques formes de variole, scarlatine très graves, malignes, de dothiénentérie ou de rougeole rapidement mortelles (voir fig. 36). Le diagnostic peut être difficile. L'éruption ou les signes caractéristiques peuvent faire défaut absolument dans les fièvres éruptives malignes. Parfois l'étiologie éclairera.

Le type inverse durable appartient à la tuberculose aiguë.

c) La forme rémittente où l'abaissement se produit à des intervalles égaux d'un, deux jours, et suivant des types semblables à ceux des périodiques (voir page suiv.), sans que jamais il y ait descente à la normale, avec une régularité parfaite au moins

pendant un certain temps, appartient à des fièvres paludéennes des pays chauds. Le diagnostic, éclairé par l'étiologie, ne devient difficile que quand s'y joignent des déterminations congestives ou phlegmasiques, méningiennes, pulmonaires, hépatiques.

Le succès du traitement antipaludéen décidera souvent le diagnostic.

d) Les formes intermittentes périodiques sont les fièvres d'accès revenant à des intervalles réguliers, quotidien, tierce, quarte, tous les jours, tous les deux 'ours tous les trois jours. Le schéma que nous en d onnons, d'apès Laveran, permet de bien saisir tous leurs types divers (fig. 59).

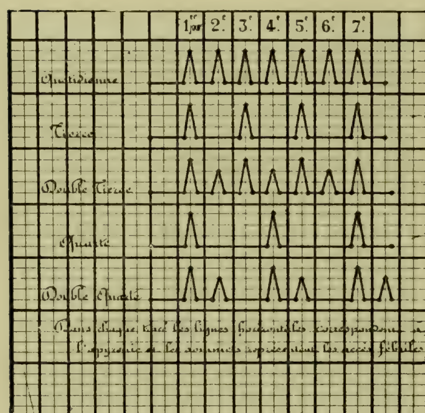


Fig. 59. — Schéma des types divers des fièvres périodiques, d'après Laveran.

La forme déjà décrite de la première période, frisson, hyperthermie ascendante, la période d'état d'une à deux heures, chaleur sèche, température hyperthermique persistante, la période de défervescence avec sueurs de deux à six heures sont caractéristiques. Dans l'accès de fièvre paludéenne, la température présente exactement le tableau d'une maladie aiguë de courte durée à ascension et descente brusque, et période d'état très courte. Dans la fièvre pernicieuse, les irrégularités sont extrêmes, une des périodes devient prédominante ou existe seule.

Dans l'immense majorité des cas de fièvre à accès réguliers, il s'agit de fièvre paludéenne. L'étiologie éclaire le diagnostic le plus souvent. Exceptionnellement la fièvre pyohémique de suppuration ou grippale peut revêtir momentanément cette forme régulière. Le traitement quinique sera beaucoup plus sûrement efficace dans le premier cas et éclairera le diagnostic, indépendamment de beaucoup d'autres considérations.

Il sera rare que la forme persiste avec la même régularité dans les autres cas. Presque toujours la fièvre présente bientôt des irrégularités dans le retour des accès.

§ 3. **Marche de l'hyperthermie dans les maladies chroniques.** — A. Caractères généraux. — L'hyperthermie dans les maladies chroniques fébriles diffère principalement dans sa marche générale de

celle qu'elle affecte dans les maladies aiguës en ce qu'elle a une durée indéfinie, entrecoupée d'exacerbations plus ou moins prolongées et de rémissions avec épisodes momentanés ou accès qui présentent, comme nous l'avons déjà vu, la forme d'accidents aigus.

C'est ainsi que la chaleur fébrile peut y être continue ou subcontinue, mais qu'elle affecte plus souvent le type de la fièvre hectique à forme périodique qui rappelle plus ou moins la fièvre intermittente quotidienne.

Chaque jour représente le cycle fébrile complet débutant à une heure variable, plus souvent le soir, parfois le matin, plus d'une fois par jour dans quelques cas, par le frisson, continuant par la chaleur sèche et se résolvant en général dans la nuit ou vers le matin, par une sueur plus ou moins abondante.

Parfois l'accès est plus ou moins incomplet, ou l'ordre des stades est interverti. C'est le frisson qui manque ou vient à plusieurs reprises interrompre les autres stades.

Quand la fièvre est subcontinue, il y a souvent plusieurs exacerbations ou rémissions plus ou moins incomplètes, avec ou sans frisson, au début des exacerbations. C'est le type de la phtisie fébrile et des suppurations chroniques.

Dans la pyohémie chronique, parfois les accès sont réguliers, ressemblant parfaitement à ceux de la fièvre paludéenne régulière; d'autres fois ils présentent les irrégularités que je viens de décrire. Parfois les intermissions sont très longues, irrégulières, de durée de deux ou plusieurs jours.

La défervescence graduelle dans les cas d'amélioration d'une maladie chronique, guérison relative de la phtisie pulmonaire ou définitive d'une pleurésie suppurée ou non, d'un vomique pulmonaire d'un abcès du foie ouvert spontanément à l'extérieur, est toujours très lente, entrecoupée de rémissions et d'exacerbations. Peu à peu, les maximums arrivent après beaucoup d'oscillations à être moins élevés, les rémissions plus franches jusqu'au moment où le chiffre thermique n'excède pas le normal.

B. Marche spéciale dans quelques maladies chroniques principales. — a) *Hyperthermie dans la phtisie pulmonaire chronique. Caractères et signification.* — Avec Louis, Jockmann et Weill, on peut admettre les types réguliers et irréguliers et parmi les premiers les types intermittent, rémittent et subcontinu, tous à températures élevées ou basses, se succédant dans un ordre très variable, suivant la forme.

Malgré des lésions très avancées (signes de ramollissement ou de cavernes), la maladie peut être apyrétique (15 cas sur 100, de Roussy, élève de Weill).

Tableau récapitulatif de la marche de la tempéra

PÉRIO

ASCENSION BRUSQUE AVEC FRISSON

Frisson court 1 à 2 heures.	Frisson long 3 à 12 h., parfois 24
Fièvre paludéenne. Fièvre hectique ou pyohémique. Scarlatine . . . . . . Erysipèle . . . . Pneumonie . . . . . } parfois. Grippe. . . . . Fièvre ourlienne . .	Variole, 1re période fébrile. Typhus. Scarlatine. . . . . . Pneumonie . . . . . Erysipèle . . . . . . } parfois. Grippe . . . . Fièvre ourlienne. .

PÉRIO

DURÉE	VAR	
Fièvre paludéenne 1 à 3 heures. Accès pyohémique 3 heures à 2 jours, parfois plus. Scarlatine 2 à 3 jours. Première période fébrile de la variole 3 à 5 jours. Période de suppuration de la variole 3 jours. Erysipèle 3 à 7 jours et plus. Rougeole 4 à 5 jours. Fièvre ourlienne 2 à 3 jours. Pneumonie fibrineuse 5 à 8 jours. Fièvre typhoïde 7 à 14 jours et plus, 7 la forme régulière. Rhumatisme articulaire aigu (sans intervention thérapeutique) 7 à 14 jours et plus. Pleurésie aiguë 7 à 14 jours et plus. Bronchopneumonie 7 à 10 jours, parfois plus.	Fastigium à sommets, maximum atteint 1 à 3 fois. — Accès de fièvre intermittente, paludéenne ou symptomatique (suppuration, tuberculose, pyohémie). Deuxième période fébrile de la variole régulière. Scarlatine. Erysipèle parfois. Fièvre ourlienne.	Fastigium oscil maximum at plus de 3 fois — Fièvre typhoïd Variole, fièvre tiale. Pneumonie fil neuse. Tuberculose ai

PÉRIO

ISSUE FAVORABLE		
Chute rapide (crise), précédée souvent d'élévation procritique. — Fièvre intermittente paludéenne ou symptomatique. . — DURÉE 2 à 6 h. Varioloïde. . . . . . . 3 à 12 h. Première période de la variole . . . . . 12 à 24 h. Pneumonie fibrin. . 3 à 12 h.	Chute lente (lysis), précédée souvent des variations du stade amphibole. — DURÉE Fièvre typhoïde . 7 j. rég. Rougeole . . . . . 4 j. Fièvre secondaire de la variole . . 2 à 3 j. Rhumatisme articulaire aigu . . 6 à 8 j. Pleurésie aiguë . 6 à 8 j. (Irrégulière.)	Type ascendant Accroissement gr jusqu'à la mor est précédée p d'oscillations a gues au stade ar bole. — Toutes les fièvres tieuses graves. La pneumonie La broncho-pneumonie. } m te

ıs les maladies aiguës ou chroniques à accès aigus.

ASCENSION

ASCENSION LENTE

Régulière 7 jours.	Irrégulière 4 à 8 jours.
—	—
ièvre typhoïde.	Rougeole 4 à 5 jours. Rhumatisme articulaire aigu 6 à 8 jours (sans traitement). Pleurésie aiguë 6 à 8 jours. Bronchopneumonie 4 à 8 jours.

ÉTAT

ıs LA FORME

tigium rémittent, oscillations irré - gulières.	Type exacerbant, tendance à l'élévation moyenne graduelle.	Fastigium double ou multiple.	Type inverse.
—	—	—	—
ıumatisme articulaire aigu. onchopneumonie. eurésie. ougeole. ippe parfois.	Formes graves de toutes les fièvres infectieuses.	Variole. Erysipèle souvent. Fièvre jaune. Fièvre récurrente. Grippe souvent.	Tuberculose aiguë. Grippe parfois.

E TERMINAISON

ʿALE

Type exacerbant. ccroissement énorme, final sans rémissions.	Collapsus central[1]. Refroidissement central et périphérique avec ou sans élévation terminale (phénomène qui existe dans les cas les plus graves).	Collapsus simple[1]. Refroidissement périphérique avec hyperthermie centrale.
—	—	—
outes les fièvres infectieuses très graves . . ıeumonie. . . . . oncho-pneumonie . . humatisme articulaire aigu cérébral . . . . . } Formes malignes.	Cette forme s'observe à la suite des lésions internes graves changeant brusquement les conditions matérielles des organes : Perforation intestinale; Péritonite suraiguë; Epanchement brusque de pus dans les séreuses; Hydropneumothorax subit; Ou dans les fièvres infect. malignes.	Toutes les maladies aiguës terminées par agonie. Le choléra pendant sa période algide tient le milieu entre le collapsus central et simple. Le refroidissement périphérique est extrême et il y a une légère élévation centrale.

[1] Les deux formes de collapsus oique décrites plus loin spécialent sont comprises dans ce tableau a que les terminaisons des malas aigues y soient toutes réunies.

Les types à admettre sont :

1° Le type subfébrile faiblement rémittent, avec des températures entre 38 degrés ou quelques dixièmes au-dessous le matin, élévation à 39 ou 38,7 environ le soir, mais presque jamais abaissement à la normale.

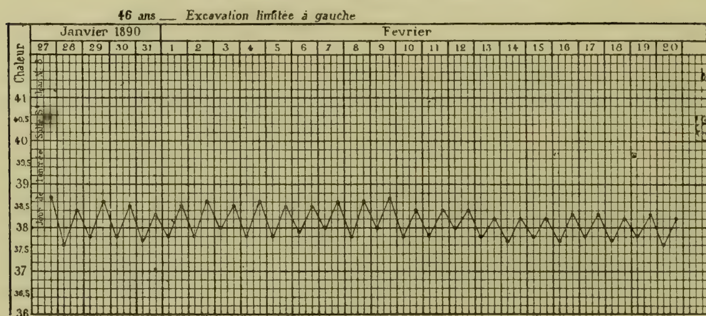


Fig. 60. — Phtisie pulmonaire chronique, d'après Roussy.

Cette forme correspond à des lésions des premier, second et troisième degrés, mais peu étendues, unies ou bilatérales, presque stationnaires ou marchant lentement, susceptibles d'arrêts temporaires. Sur 100 cas, Roussy en a trouvé 45 de ce type. Les améliorations se manifestent par un abaissement général de la courbe par diminution graduelle des maximums.

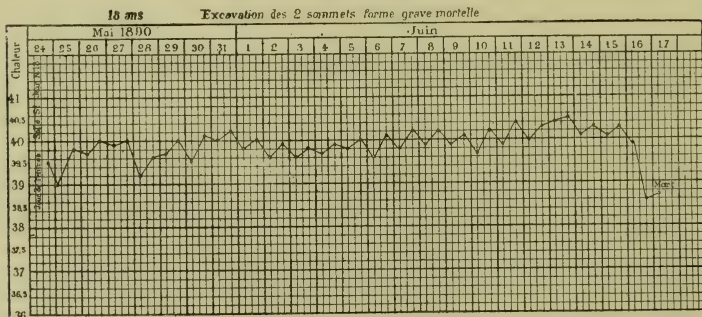


Fig. 61. — Phtisie pulmonaire chronique, d'après Roussy.

2° Le type à température élevée continue à plateau se rapproche beaucoup de la température de la tuberculose aiguë avec pneumonie massive.

Il existe chez les sujets à lésions ulcéreuses étendues et souvent atteints de poussées miliaires secondaires ou de congestions

péri-tuberculeuses intenses et indique une forme nécessairement fatale.

3° Le type intermittent à grandes oscillations est celui qui représente la fièvre hectique classique avec véritables accès le soir, élévation jusqu'à 39 et 39,5, parfois jusqu'à 40 degrés, chute presqu'à la normale le matin.

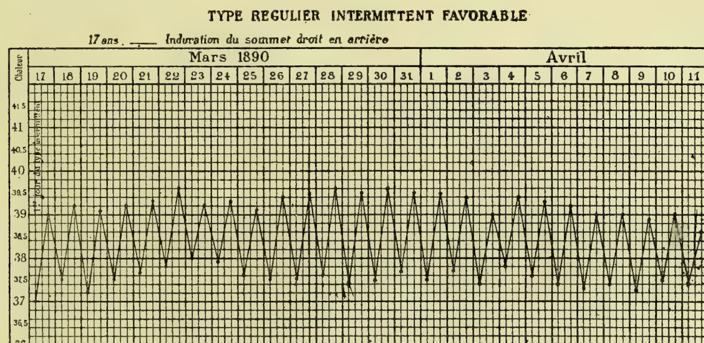


Fig. 62 — Phtisie pulmonaire chronique, d'après Roussy.

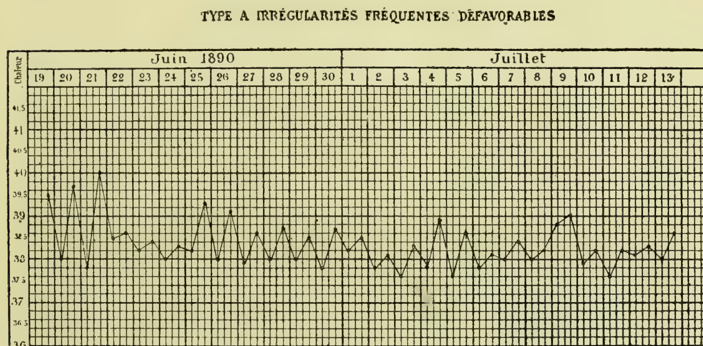


Fig. 63. — Phtisie pulmonaire chronique, d'après Roussy.

Les irrégularités, si l'on considère l'ensemble des températures du soir et du matin, sont peu marquées. Si l'état s'améliore, l'amplitude des oscillations s'abaisse graduellement jusqu'à se rapprocher de la normale.

Cette forme est parfois symptomatique de simple induration tuberculeuse, d'autrefois de lésions du second et troisième degré peu étendues. Elle peut être compatible avec l'amélioration, mais il ne faudrait pas s'exagérer son caractère favorable. Quand l'état s'aggrave, les rémissions matinales sont moins marquées, les élé-

vations du soir s'exagèrent et la forme se rapproche du type continu à plateau.

4° Les types irréguliers peuvent présenter un retour presque régulier des irrégularités, à des intervalles de deux à six jours et plus ; dans ce cas l'amélioration est possible parfois, mais l'aggravation est la règle. Parfois les variations sont très irrégulières dans leur étendue et leur retour (fig. 63).

Ces deux formes correspondent à des poussées congestives ou des accès de marche envahissante plus rapides.

b) *Hyperthermie dans la chlorose.* — La fièvre dans la chlorose (Lépine, H. Mollière et Leclerc) se produit sans qu'il existe aucune complication phlegmasique.

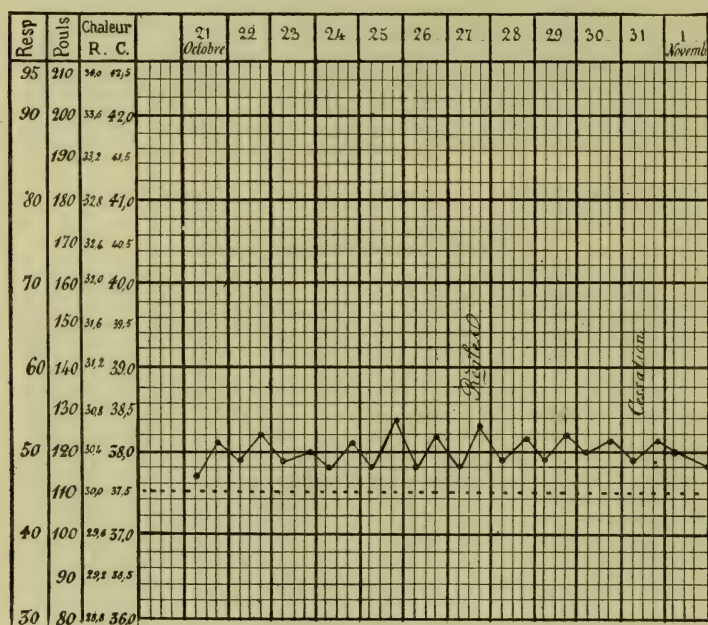


Fig. 64. — Chlorose d'après Leclerc.

α. Caractères.—D'après les observations de Leclerc, la température maxima atteint en moyenne 38°8, minima 37°8. Dans les cas légers, elle se maintient constamment au-dessous de 38 degrés. Exceptionnellement, dans les cas plus intenses, elle atteint 39 degrés.

Les plus légères complications inflammatoires ont une grande influence et lui font atteindre facilement ou dépasser cette limite.

On observe deux formes : la fébricule, exactement semblable à la fièvre du goitre exophtalmique (fig. 64) et la forme avec exacerbations irrégulières produites sans cause appréciable échappant à toute description (fig. 65).

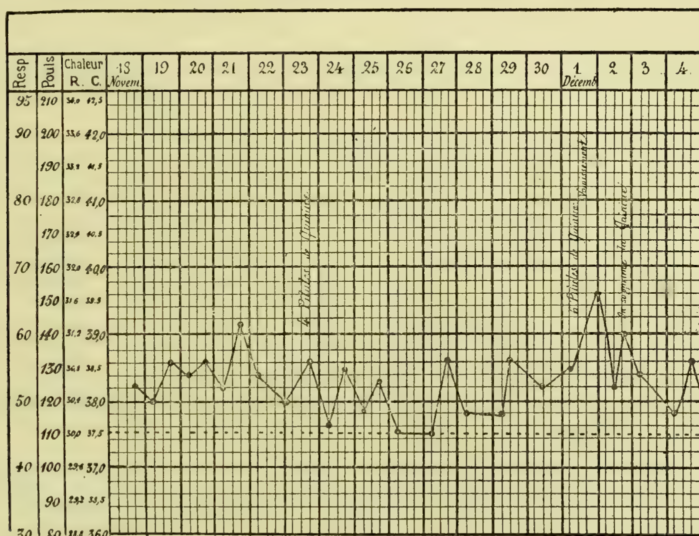


Fig. 65. — Chlorose, d'après Leclerc.

La forme est parfois inverse (dans la moitié des 21 cas de Leclerc, deux fois seulement sur 18 cas de Clément) (fig. 66, 9-12).

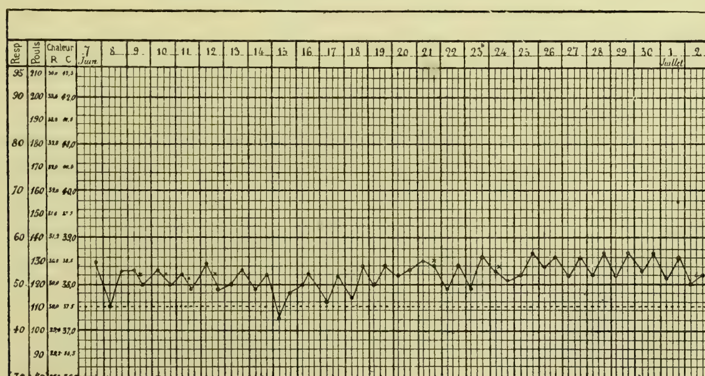


Fig. 66. — Chlorose, d'après Leclerc.

La fébricule suit exactement dans sa durée la marche de la maladie et la température descend à mesure que l'amélioration se

produit, mais plus lentement ; l'hyperthermie légère persiste après le rétablissement.

La fièvre chlorotique n'a été observée par Leclerc que dans des cas de chlorose très accentués avec tous les troubles morbides qui l'accompagnent (souffles vasculaires, troubles digestifs, etc.).

β. Diagnostic différentiel. — Elle sera distinguée de la fièvre liée à la tuberculose au début par la présence des bacilles ; mais dans les cas où les malades ne crachent pas, le diagnostic est difficile.

Les meilleurs éléments de diagnostic sont le facies et l'état de la nutrition. Dans la tuberculose, le visage est maigre, les pommettes colorées (Leclerc), contrastant avec la pâleur des joues ; il y a développement du système pileux aux membres, les mains sont amaigries, à peau transparente et les veines visibles, les doigts en massue, l'œil encavé mais vif (Leclerc).

Chez la chlorotique, l'œil est atone, les sclérotiques bleuâtres, le tissu adipeux a conservé son abondance, le plus souvent non œdémateux, doué d'élasticité, quoique ayant l'apparence bouffie et molle (Leclerc).

Le diagnostic est enfin surtout établi par la marche de la maladie, l'amélioration et la guérison habituelles de la chlorose, l'absence de toux qui aurait pu manquer au début de la phtisie, mais qui existe toujours à un moment donné.

L'examen des urines fournit un signe diagnostique important. L'élimination prolongée et exagérée des phosphates n'appartient qu'aux tuberculeux. (Voir Séméiologie des urines.)

c) *Hyperthermie dans le goitre exophtalmique.* — *α*. Caractère. — La fièvre dans cette maladie (B. Teissier, Prael, Delmas, D. Mollière) s'accroît constamment au moment des périodes menstruelles, et, s'il y a aménorrhée, au moment où devraient venir les règles.

Parfois, pendant l'aménorrhée, la forme est continue, la température atteint 39 degrés ou plus, affectant la forme d'ascension et de descente graduelles, de fastigium à oscillations stationnaires. Il y a des symptômes subtyphoïdes, hébétude, délire parfois. La durée peut être prolongée. Si les règles reviennent, il se produit plus ou moins longtemps à leur époque des poussées légères de même forme entre 37 et 38°5, parfois avec type inverse.

Le type le plus fréquent est la forme légère revenant par poussées passagères. Parfois, lorsqu'elle apparaît au début de la maladie, souvent provoquée par une émotion morale, elle se manifeste par un frisson violent, chaleur vive, 39 degrés et au delà, sueurs profuses, céphalalgie, vertige, en même temps que

se gonfle le corps thyroïde (Freidreich), puis la fièvre disparaît et l'évolution se poursuit apyrétique ou avec retour de fièvre plus tard.

Pendant la fièvre, les sensations subjectives de chaleur peuvent manquer, malgré l'hyperthermie, ou être très fortes avec une chaleur modérée. La forme peut être rémittente, mais irrégulièrement.

Toutes les formes peuvent alterner dans l'ordre le plus variable pendant des années, à des intervalles très irréguliers.

Parfois l'invasion de la fièvre marque la terminaison fatale.

β. Diagnostic différentiel. — Il doit être établi avec la fièvre des phtisiques. L'état des yeux et du corps thyroïde et l'absence des signes pulmonaires de toux et crachats bacillaires empêchent cette erreur. La forme typhoïde pourra être facilement prise pour une dothiénentérie, mais elle est rare.

La fébricule peu intense, semblable à celle de la chlorose, s'en distingue par les symptômes oculaires et thyroïdes et l'absence d'abaissement de la valeur globulaire.

γ. Physiologie pathologique. — On a pensé d'abord (Renaut Bertoye) que les lésions du corps thyroïde entraînaient des accidents toxiques, entre autres l'hyperthermie, par altération des voies lymphatiques de la glande nuisant à l'élimination de principes élaborés par elle. Actuellement on tend à supposer, depuis les expériences de Schiff, Fano, Zauda, Eiselberg, Gley, Brissaut, empêchant les effets nocifs produits par la déthyroïdisation par la greffe de tissu thyroïdien et celles de Notkine produisant des effets analogues au myxœdème par l'injection aux animaux du principe appelé thyroprotéide qu'il en a extrait, que le corps thyroïde sécrète un ferment destructeur de ce principe, ferment toxique lui-même et hyperthermisant et produit en excès dans la glande thyroïde hypertrophiée; mais avec Brissaut il faut être très réservé encore dans l'adoption de cette hypothèse.

d) *Hyperthermie dans la fièvre hystérique.* — α. Caractères. — Admise par Baillou, Rivière, Morgagni, Sandras, Grave, Wunderlich, bien décrite par Briquet, Deboué et Barié, elle peut affecter toutes les formes de l'hyperthermie, du goitre exophtalmique, c'est-à-dire :

La forme typhoïde, fausse dothiénentérie de Beau, la forme périodique de Graves, la forme lente de Briquet simulant la fièvre, hectique des tuberculeux, la forme éphémère procédant par poussées passagères et très irrégulières dans leur apparition.

β. Diagnostic différentiel. — Il sera toujours éclairé par les antécédents et les stigmates hystériques, surtout l'anesthésie et ses formes spéciales, l'ovarisme, etc., ou les signes patents de la

névrose. Mais s'il y a dépérissement avec forme lente, il sera difficile de décider si l'on a affaire à un tuberculeux hystérique ou à un hystérique fébricitant. sans lésion tuberculeuse. L'examen de la poitrine devra être fait et répété et l'on devra tenir grand compte des commémoratifs (hérédité, contagion, causes prédisposantes, débilitantes ou répétées d'hyperémie pulmonaire.)

La forme typhoïde rare se distinguera d'une véritable dothiénentérie par l'irrégularité de la courbe, la durée de l'ascension et de la période d'état plus courte ou entrecoupée de rémissions, l'absence de taches rosées et de symptômes abdominaux et plus tard la persistance, le retour de la fièvre sous une forme irrégulière, après la chute de la température continue.

L'examen des urines pourra fournir des signes diagnostiques. (Voir Séméiologie des urines.)

e) *Hyperthermie dans les maladies convulsives ou avec contractures.* — α. Caractères. Physiologie et signification diagnostique. — Les muscles contracturés présentent une température plus élevée qu'au repos en simple état de tonicité. Dans les maladies avec contractures généralisées ou avec convulsions toniques épileptiformes, où le mouvement anormal est limité et suivi d'une période de contracture véritable, qui est très passagère, mais se répète dans tous les muscles, on observe certainement une élévation thermique dans ces organes, et par le fait une élévation centrale. Une partie de la chaleur produite dans les combustions musculaires reste à l'état sensible, ne se transformant pas en mouvement. Dans les convulsions épileptiformes de courte durée, la température peut s'élever d'un demi-degré à un degré au-dessus de la normale, mais l'hyperthermie centrale devient beaucoup plus marquée lorsque les convulsions sont subintrantes et se prolongent en se repétant ou sont séparées par de courts intervalles (Gowers, Bourneville.) Elle peut atteindre 40 à 41 degrés et même au-dessus dans quelques cas très graves, mortels.

Dans les convulsions cloniques excentriques des hystériques et dans la chorée, la même cause physiologique n'existe pas, au moins au même degré. Mais dans la grande hystérie, le même phénomène peut se produire.

Le tétanos est une des maladies les plus hyperthermisantes dans ses formes aiguës. L'élévation de température débute avec les premières contractures, parfois avant; elle s'élève rapidement sans rémissions à mesure qu'elles s'étendent à un plus grand nombre de muscles, d'autant plus que le cas est plus rapide dans son évolution et plus grave. Elle atteint toujours 40 degrés et

souvent 41 degrés. Dans les cas subaigus, elle peut ne pas dépasser 38 ou 39 degrés.

Il est très probable que les toxines engendrées par le ferment, produit soluble du bacille de Nicolaïer, ont une influence de beaucoup prépondérante dans l'hyperthermie, car elle devient parfois considérable, alors que les convulsions toniques et les contractures sont encore étendues à un petit nombre de muscles, et les contractures peuvent exister sans hyperthermie dans certains cas.

f) *Hyperthermie dans l'intoxication urémique.* — α. Caractères et physiologie. — Quoique l'urémie soit le plus souvent caractérisée par un abaissement de température centrale (voir Collapsus), l'hyperthermie s'y rencontre parfois au contraire sous deux formes distinctes.

Souvent la température qui avait subi l'abaissement habituel pendant les accidents prodromiques ou au début, se relève rapidement et peut monter à 39°, 40° et plus par le fait des convulsions épileptiformes et comme résultat de leur forme tonique, et retombe graduellement parfois au-dessous de la normale, reprenant ses caractères primitifs une fois la période convulsive terminée, pouvant aboutir même au collapsus central pendant le coma qui la suit, si la terminaison doit être fatale. D'autres fois, l'élévation persiste, très marquée pendant la période comateuse, jusqu'à la mort. Parfois, quelle que soit la forme de l'urémie, il se produit une véritable hyperthermie fébrile urémique, alors même qu'il n'y a pas de convulsions, qui se traduit par une ascension rapide de la courbe au moment du début et par son maintien à 40 degrés, parfois jusqu'à 42 degrés pendant toute la durée des accidents (Dumont et Roberts, Dumaschino, Bouveret, Chantemesse, Richardière).

Si la forme est épileptiforme, c'est au moment des convulsions que le maximum est atteint.

Indépendamment de la chaleur naissant de la contraction des muscles, l'intoxication urémique peut, on le voit, amener l'élévation thermique par l'influence de déchets thermogènes retenus dans le sang, dont la présence a été constatée dans les urines par Lépine et Binet. (Voir Séméiologie des urines.)

β. Signification diagnostique.— L'hyperthermie est absolument primée par les autres symptômes au point de vue du diagnostic de la maladie. (Voir les chapitres : *Convulsion*, *Coma*, *Délire.)*

Elle n'a de valeur que pour le diagnostic de la marche probable, c'est-à-dire le pronostic. Si l'élévation de température n'est pas excessive et est bien évidemment liée aux convulsions et s'atténue avec elles, elle sera compatible avec la guérison ; si elle est

persistante, tend à s'accroître, existe sans convulsions ou est remplacée par un collapsus profond, la terminaison sera fatale.

§ 4. **Température périphérique hyperthermique pathologique.** — a) *Caractères.* — Mise à part la période de frisson déjà étudiée, la température périphérique dans toutes les affections fébriles s'élève beaucoup plus, relativement à l'état physiologique, que la centrale, la chaleur tend à s'égaliser et y arrive quand la température centrale est très élevée (Lorrain).

Dès que la température s'abaisse au centre, l'abaissement devient plus considérable à la périphérie, dans un rapport assez constant si l'on considère l'aisselle, avec des oscillations qui ne se reproduisent nullement dans la courbe de la température centrale, si l'on considère un point plus éloigné du centre et surtout une extrémité comme la main.

Le plus souvent la température axillaire ne concorde avec la centrale que quand celle-ci atteint 40 degrés. Pour une température centrale de 37°2 à 37°5, l'écart moyen est de 0°7, mais il varie suivant les sujets et atteint souvent 1 degré. Entre ces deux extrêmes, la centrale dépasse l'axillaire d'une distance d'autant moindre que la première est plus près de 40 degrés. L'écart diminue d'un peu moins de 0,3 par degré d'élévation de celle-ci.

Ces nombres sont d'ailleurs variables suivant les sujets, c'est ce qui explique les divergences des auteurs et chez un même sujet dans des circonstances pathologiques diverses, l'écart étant différent suivant que l'égalisation de la chaleur fébrile est plus ou moins parfaite.

Nos propositions ne sont par exemple pas exactement applicables à la période de frisson des fièvres à accès.

Si la température axillaire peut fournir des données à peu près exactes à partir de 39 degrés, elle n'a jamais une valeur rigoureuse. Il est cependant nécessaire souvent de s'en contenter. (Voir Procédés d'exploration.)

Quand on veut observer la vraie température périphérique, il faut la prendre sur le tronc ainsi que nous l'avons indiqué. En ce point, elle présente beaucoup plus de régularité qu'aux extrémités.

b) *Signification diagnostique et physiologie.* — La température périphérique hyperthermique n'a en général pas d'autre signification dans les maladies fébriles que la centrale. Elle n'est importante à constater que dans une seule maladie comme signe des troubles profonds de l'innervation vasculaire, je veux parler de la méningite tuberculeuse.

C'est le plus souvent au début ou très près du début de la seconde période que l'hyperthermie centrale se prononce. Pen-

dant la première période souvent la température périphérique est plus élevée que la centrale, la première pouvant atteindre 39 et 40 degrés, tandis que la seconde reste à 37 degrés. Ce signe d'un très mauvais pronostic peut être utile pour fournir des probabilités en faveur de cette maladie dont les autres symptômes sont parfois peu caractéristiques.

La paralysie agitante qui ne présente jamais d'hyperthermie centrale, à moins de complication, entraîne une élévation de la température locale dans les membres et au niveau des muscles atteints de mouvements anormaux, ainsi que l'a constaté Grasset. On peut expliquer ainsi, dit-il, la sensation de chaleur anormale qu'accusent ces malades. Cette chaleur périphérique se généralise en effet et s'accompagne souvent de sueurs exagérées. Ces phénomènes de déperdition accrue expliquent le défaut d'élévation centrale. La chaleur musculaire est le fait des contractions incessantes.

Les rhumatisants ou goutteux, les sujets à mauvais fonctionnement de la peau dits arthritiques et les névropathes et neurasthéniques ont souvent des élévations locales de la température aux pieds, aux mains, à la face, sans élévation centrale (fièvre topique des anciens.)

CHAPITRE V

DE L'HYPERTHERMIE PARTIELLE

§ 1. **De l'hyperthermie locale inflammatoire.** — a) *Caractères.* — Dans tout foyer d'inflammation la température est localement supérieure à celle des régions saines de l'organe ou des régions homologues de l'organe symétrique normal. Cette hyperthermie se propage aux tissus qui recouvrent ceux qui sont enflammés y compris le tégument cutané, mais avec une différence avec les régions saines de ces tissus beaucoup moins marquée que celle qui existe entre les organes profonds.

Outre les difficultés techniques déjà indiquées entraînant des causes d'erreur, il est rare d'obtenir des chiffres constants et par conséquent à signification positive, exprimant cette élévation locale, comme l'ont démontré les expériences de Lereboullet, en raison des variations considérables des conditions de la circulation cutanée. Il faudra donc, s'efforçant de se mettre dans des

conditions favorables, multiplier les observations et en prendre la moyenne.

Si le sujet a des moments d'hyperthermie centrale, la tendance à l'égalisation de la température au centre et à la périphérie, la congestion paralytique générale de la peau diminue considérablement l'écart entre les téguments recouvrant le tissu enflammé et ceux des régions voisines ou similaires. C'est donc seulement pendant les périodes d'apyrexie que la constatation devra être faite et si la fièvre est continue, elle fournira des résultats moins appréciables.

Il en sera de même dans la fièvre physiologique que produit une émotion ou des mouvements qui influencent d'autant plus la température centrale que le sujet est plus faible.

b) *Signification diagnostique.* — Cette constatation pourra être faite dans les inflammations viscérales des organes parenchymateux (pneumonie, hépatite, etc.), mais elle sera peu usitée dans ces cas, beaucoup d'autres moyens de diagnostic étant plus sûrs. Elle sera principalement réservée pour le diagnostic des foyers tuberculeux des poumons par l'élévation de température relative de la région due à l'inflammation pérituberculeuse.

La température de certaines régions du crâne par le procédé de Broca comme moyen de diagnostic de l'hémorragie cérébrale d'avec le ramollissement, la première entraînant plus souvent l'inflammation autour du foyer, pourrait probablement rendre des services si cette exploration était plus employée.

c) *Physiologie pathologique.* — Tout processus inflammatoire entraîne une activation des actes chimiques d'échange intime dont sont le siège les éléments anatomiques, activation avec perversion mais en tout cas considérablement accrue. Ces actes de chimie biologique, encore non étudiés, aboutissent à une production de calorique de beaucoup supérieure à celle qui résulte des échanges ordinaires des mêmes régions.

§ 2. **De l'hypertherrmie partielle non inflammatoire limitée à certaines régions.** — Il est une autre forme d'hyperthermie distincte de la précédente qui ne peut même être appelée du même nom : c'est l'élévation de température qui existe relativement aux autres parties du corps dans les membres paralysés. Elle diffère des hyperthermies locales en ce qu'elle est toujours étendue à des membres entiers à tous leurs tissus, qu'elle est due à une paralysie vasomotrice généralisée et non à un processus phlegmasique. Son étude sera faite ailleurs. (Voir chap. des Paralysies.)

CHAPITRE VI

DE L'HYPOTHERMIE

§ 1. **Hypothermie généralisée.** — a) *Caractères.* — La température peut être inférieure à la normale, soit à la périphérie seule, soit simultanément au centre avec des caractères en partie communs.

Dans le collapsus central, en général accompagné de sensation subsyncopale, d'anxiété précordiale, le thermomètre dans le rectum peut descendre à 36, 35, 34 degrés même.

Dans les deux formes, les parties saillantes et les extrémités, le nez surtout, sont glacés. La peau est pâle, couverte de sueur froide, la faiblesse extrême, le pouls misérable. Le sujet dans le décubitus dorsal ne peut faire un mouvement, tantôt sans connaissance, tantôt avec ses facultés intactes. Dans le collapsus central, la température remonte parfois d'une façon extrême jusqu'à la mort. Le collapsus périphérique devient souvent central. La mort dans le collapsus central peut se produire aussi sans hyperthermie ultime dans un état de dépression extrême.

b) *Signification diagnostique et pathogénie.* — Le collapsus central se produit : 1° à la suite des lésions internes graves, le plus souvent irrémédiables, produites brusquement, hémorragie interne abondante, gangrène interne, péritonite suraiguë par perforation avec invasion des matières fécales dans le péritoine, péritonite purulente suraiguë par invasion du pus, perforation pleurale avec invasion du pus provenant d'une vomique, ou d'air ; 2° chez les débilités profondément par une maladie antérieure ou la maladie actuelle dépassant le terme habituel ou d'une gravité extrême : fièvres paludéenne, pernicieuse, et parfois variole, scarlatine, dothiénentérie, parfois érysipèle, pneumonie.

Le collapsus survenu à la suite d'une série de symptômes graves et d'une température plus élevée n'ajoute parfois aucun élément au diagnostic. Toute la série des symptômes s'est déroulée, la courbe thermique a évolué et si le diagnostic n'a pu être porté d'une façon certaine, l'hypothermie n'éclairera pas plus complètement. D'autres fois, au contraire, l'algidité se déclarant subitement révélera la nature d'une maladie sur laquelle on était indécis. Il en sera ainsi dans certains cas de perforation intestinale ou d'hémorragie interne abondante venant révéler tout à coup une dothiénentérie qui ne s'était traduite jusqu'alors par

aucun signe caractéristique autre que la température (typhus ambulatoire) ou dans certaines phlegmasies infectieuses avec abcès profonds dans lesquels une suppuration latente vient brusquement faire irruption dans une cavité organique où la percussion et la ponction exploratrice en confirment l'existence.

Le collapsus survenant d'emblée sans élévation thermique appartient à des maladies infectieuses dont, en général, les symptômes sont assez caractéristiques pour ne pas laisser de doute : le choléra asiatique dans lequel il présente des degrés divers tantôt étant périphérique pour devenir central à mesure que la maladie s'aggrave et succéder au centre à une température d'abord légèrement surélevée ou pour disparaître et faire place à l'hyperthermie générale après quelques heures ou deux ou trois jours, la cholérine et le choléra nostras où il succède aux évacuations gastro-intestinales et est en général seulement périphérique. Le collapsus périphérique peut se produire comme symptôme de l'état lypothymique ou syncopal, mais il n'est jamais profond ni de longue durée. La calorification se rétablit ou le malade meurt. Le collapsus central est un symptôme commun à la période agonique ou préagonique d'une multitude de maladies graves cachectiques, lésions cardiaques, cancers organiques, anémie pernicieuse, cachexie paludéenne, brightique, lésions graves de l'encéphale, hémorragie cérébrale ou ramollissement, surtout quand ils compromettent brusquement la fonction d'un grand nombre de centres contrairement à l'hyperthermie qui se produit dans ces derniers cas quand la survie se réalise, ou à une période avancée des cas à longue évolution, ictère grave.

L'hypothermie est un des signes les plus fréquents de l'intoxication urémique (Bourneville). Elle se manifeste avant le début et pendant les phénomènesprodromiques (céphalée, vertiges, troubles de la vue, épistaxis) et présente son maximum au moment où les accidents éclatent. La température centrale peut tomber à 36, 35, 34 degrés même. L'hypothermie peut s'atténuer et être suivie d'hyperthermie dans la forme convulsive par le fait des contractions toniques. Elle persiste dans la forme dyspnéique et délirante, sauf parfois dans les cas où celle-ci est accompagnée d'agitation extrême, mais la température retombe une fois que le sujet est tombé dans l'état comateux et la mort peut survenir dans le collapsus central. La température élevée peut au contraire persister jusqu'à la fin. (Voir plus haut.)

Les hémorragies abondantes par une voie quelconque sont souvent une cause de collapsus.

c) *Physiologie pathologique.* — Elle a été encore peu étudiée. Il

est certain que, comme l'hyperthermie, elle peut résulter : 1° d'une action directe étendue sur les centres nerveux (collapsus apoplectique) qui agit probablement par inhibition sur le cœur pour diminuer l'énergie de ses contractions, ou peut-être directement par l'intervention des centres régulateurs des processus d'échange; 2° d'une action semblable partie d'une impression violente sur les nerfs de sensibilité interne; 3° d'une action toxique d'origine microbienne ou due à la perversion des échanges, les principes qui en résultent étant les uns hyperthermisants, les autres hypothermisants (expériences de Bouchard et Lépine, voir Séméiologie des urines), ou tour à tour hyperthermisants et hypothermisants suivant leur intensité d'action ou l'idiosyncrasie du sujet. Le bacille virgule, celui de Finkler et probablement le *bacillus coli communis* peuvent, dans certains cas de cholérine, ictère grave, engendrer les produits hypothermisants; pour les deux premiers, la question est résolue expérimentalement. Dans l'hypothermie urémique, ce sont les produits de déchets hypothermisants qui dominent parmi les substances excrémentitielles retenues et l'expérience démontre de même qu'ils sont, dans l'état normal, éliminés dans les urines.

Dans les hémorragies, c'est le défaut de tension artérielle qui agit sur les centres nerveux régulateurs par action inhibitoire comme le choc et enraye aussi directement les échanges par défaut d'exosmose nutritive et oxygénante.

§ 2. **Hypothermie locale et partielle.** — Elle est une conséquence par constriction exagérée des artérioles, par action pathologique des vaso-constricteurs. A ce titre, elle doit être étudiée avec les troubles vasomoteurs et leur signification diagnostique, qu'elle se manifeste dans une région limitée comme un doigt, un orteil, ou l'extrémité des doigts, des orteils (forme locale), ou qu'elle affecte un membre entier (forme partielle).

Beaunis, Physiologie. Chaleur animale. — Berthelot, Sources de la chaleur animale (Ac. des sc., 25 mars, 28 avril et 5 mai 1870). — Laborde, Thermogenèse par contraction musculaire (S. de biol., c. r., 1887). — Mendelshon, Thermogenèse musculaire (S. de biol., c. r., 6 juillet 1889). — Ott, Siège des centres nerveux régulateurs de la chaleur (Revue Hayem, t. XXXIV, p. 224). — R. Dubois, Physiologie comparée de la thermogenèse (S. de biol., c. r., 1893, p. 156 et 183). — Laulanié, Sources et régulation de la chaleur animale (Arch. de physiol., 1892, p. 130, 233 et 263). — Corin et Van Beneden, Des centres thermogènes (Arch. de biol., t. VII, p. 265). — Richet, Rayonnement et régulation de la température (Ac. des sc., 29 juillet 1889). — Richet, Physiologie du frisson (S. de biol., c. r., p. 33, 1892). — D'Arsonval, Calorimétrie clinique (S. de biol., c. r., 1885 et 1886). — Grasset, Procédé de thermométrie et calorimétrie clinique

(S. pour l'av. des sc., Grenoble, 1885, et Congrès de médecine de Lyon, 1894). — Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang, 2e édit. — Picot, Les grands processus, chap. Fièvre, température. — Lereboullet, art. Fièvre du Dictionnaire encyclopédique. — Hirtz, art. Fièvre du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique. — Du Castel, Des températures élevées dans les maladies (thèse d'agrégation, 1875). — Du Castel, Physiologie pathologique de la fièvre (thèse d'agrégation, 1878) — Winternitz, Physiologie de la fièvre, 1885. — Charrin, Sur la fièvre, 1890. — A. Robin, Traitement des fièvres, par la méthode oxydante, 1888. — Mossé, art. Thermométrie du Dictionnaire encyclopédique. — Jaccoud, Traité de pathologie interne, 1884. — Laveran et Teissier, Traité de pathologie médicale. — Wunderlich, De la température dans les maladies, trad. Labadie-Lagrave. — Redard, De la température dans les maladies, 1877. — Montalti, De la fièvre aseptique consécutive à l'oblitération vasculaire (thèse de Lyon, n° 588). — Leclerc, De la fièvre des chlorotiques (thèse de Lyon, n° 277). — Menu, Thermographie clinique de la grippe (thèse de Lyon, n° 691). — Roussy, Étude clinique de la température chez les tuberculeux (thèse de Lyon, n° 589). Teissier, Des pyrexies apyrétiques (Lyon médical, 1894, t. LXXV). — Hanot, Hypothermie dans l'ictère grave (S. de biol., c. r., p. 163, 1894). — Brissaud, Rapport sur la pathogénie du goitre exophtalmique au Congrès des aliénistes et neurologistes, Bordeaux, 1895. — Casey, Variations de la température normale (Lancet, 8 février 1887). — Peter, Température locale (Ac. de méd., Gaz. hebd., 1878-1879-1880. Spécialement G. heb., p. 829, 1879). — Colin, Température locale (Ac. de méd., Gaz. hebd., p. 598, janvier 1878). — Gubler, Température locale (Ac. de méd., Gaz. hebd., p. 598, 1878). — Lereboullet, De la température locale (Gaz. hebd., p. 79-80, 1878). — Broca, Thermométrie locale du crâne (Soc. pour l'av. des sc., p. 597, 1877). — Sarda, Des températures locales (thèse de Montpellier, 1882). — Wurster, Température normale de la peau (Centralblatt f. Physiolog., p. 4, 1883). — Couty, Des températures périphériques (Arch. de p. n. et p., p. 82, 1880). — Roussy (de Paris), Action pyrétogène des produits de fermentation végétale (Revue Hayem, t. XXXV, p. 463).

LIVRE III

SIGNES DIAGNOSTIQUES TIRÉS DE L'ÉTUDE DU SANG

CHAPITRE PREMIER

SIGNES FOURNIS PAR L'EXAMEN DU SANG EN TOTALITÉ

Le sang, milieu intérieur, siège des échanges par la lymphe qui en sort et y rentre, est modifié par toute maladie qui y introduit des déchets anormaux et trouble les organes préposés à sa réparation ou sa dépuration. Les microbes pathogènes ou les poisons venus du dehors l'altèrent en modifiant ses principes et les premiers en y versant leurs toxines.

§ 1. Constitution du sang normal. Ses propriétés générales chimiques, organoleptiques et physiques. — Le sang est d'une composition peu variable si on le considère dans les vaisseaux périphériques où il représente un mélange des différents sangs sortis des organes. Il en serait tout autrement s'il était extrait des vaisseaux afférents de ces divers organes. Il ne diffère notablement dans les artères et veines de la circulation générale que par la prédominance de certains gaz dissous ou combinés. Sa couleur varie du rouge vif rutilant (artères) au rouge noir foncé (veines). Sa consistance est visqueuse, sa densité oscille entre 1045 et 1062.

Il est composé d'une partie liquide le plasma, de 530 à 580 pour 1000, et d'éléments anatomiques mous et élastiques y nageant librement, les uns colorés, hématies et hématoblastes, les autres incolores, leucocytes, qui réunis représentent 420 à 470 pour 1000, les hématies ou globules rouges constituant à très peu près la totalité de ce poids.

Le plasma, alcalin, contient de 62 à 76 pour 1000 de sang d'albuminoïdes, qui sont la sérine 40 à 43 pour 1000 de sang, corps probablement complexe, coagulable entre 60 et 73, la paraglobuline 22 à 33 pour 1000, précipitable seule par le sulfate de magnésie à saturation; le fibrinogène précipitable seul par le chlorure de sodium en solution de 12 à 16 pour 100.

Dans le sang hors des vaisseaux, au bout de trois à cinq minutes, le fibrinogène se concrète en un réseau élastique et rétractile emprisonnant les globules et formant avec eux la masse gélatinoïde nommée caillot d'où

se sépare, par suite de sa rétraction graduelle durant vingt-quatre heures ou plus, un liquide citrin appelé sérum qui représente le plasma moins le fibrinogène et des traces de sels de chaux qui se combinent avec ce dernier pour produire la fibrine.

Les albuminats divers sont combinés dans le plasma et les globules avec des sels, 7 à 8 pour 1000 de sang, nécessaires à leur constitution, le chlorure de sodium de 5 à 6 pour 1000 de plasma, le bicarbonate de soude 1 à 2, le phosphate disodique 0,20 à 0,25 pour 1000 de plasma, le sulfate de potasse, le phosphate de chaux et de magnésie en très faible proportion.

Les hématies contiennent divers sels, les mêmes que le plasma, sauf le chlorure de potassium dans la proportion de 3 à 4 pour 1000 de globules qui lui appartient en propre et y remplace le chlorure de sodium absent et le phosphate de potasse, 1 pour 1000 environ.

Les autres sels y sont en très faible proportion.

Elles sont constituées par une charpente albuminoïde élastique de globuline unie à des quantités très faibles de matière grasse phosphorée, lécithine, 0,72 pour 100 et de cholestérine 0,25 pour 100, et pour la plus grande partie, les 12/13 au moins par l'hémoglobine, matière colorante.

Les gaz du sang, sauf l'azote dissous en faible proportion dans le plasma (1,2 pour 100 centimètres cubes de sang), y existent à l'état de combinaison lâche ou instable, l'oxygène, 21 pour 100 centimètres cubes de sang dans le sang artériel, 13 pour 100 centimètres cubes dans le sang veineux uni à l'hémoglobine, l'acide carbonique, 30 pour 100 centimètres cubes dans le sang artériel, 40 pour 100 centimètres cubes dans le sang veineux uni au carbonate et phosphate de soude.

§ 2. — **Signes tirés des variations de la couleur du sang.** — Ils n'ont d'importance que pour indiquer l'emploi des procédés de constatation plus précis. La couleur est, en général, observée sur le sang capillaire obtenu par une piqûre, d'un rouge vermillon moins éclatant que la teinte du sang artériel à l'état normal.

a) La teinte foncée plus ou moins noire, mais toujours un peu rouge sous une faible épaisseur, appartient à l'asphyxie plus ou moins complète dont les signes plus importants sont étudiés ailleurs.

b) La couleur brun noir, sale appartient à la mélanémie de la fièvre paludéenne grave.

c) La teinte violacée avec nuances variables résulte d'une altération non encore étudiée de l'hémoglobine, appartient comme signe accessoire aux fièvres infectieuses, surtout typhoïde et éruptives hémorragiques et à l'urémie.

d) La teinte sépia brun jaune sale se reconnaît en étalant une goutte en couche mince sur une surface blanche. En masse, le sang est jus de pruneaux. Cela résulte d'une altération encore non déterminée de l'hémoglobine par les toxines de la diphtérie et de la formation de méthémoglobine. Ce signe peut être utile quand cette maladie se localise exclusivement dans le pharynx supérieur

et les fosses nasales, avec épistaxis, et qu'on n'a pas été renseigné sur l'étiologie ou les phénomènes antérieurs.

e) La simple décoloration du sang sans changement de ton, jusqu'à être rose plus ou moins pâle et tacher faiblement le linge, a la signification et la pathogénie de l'anémie plus ou moins prononcée. (Voir Sang dans les degrés divers de l'anémie).

f) La décoloration avec reflet blanchâtre appartient au sang leucocythémique (voir Séméiologie des leucocytes), exceptionnellement à la piarrhémie (molécules graisseuses dans le sang) observée parfois dans le diabète glycosurique avec coma.

§ 3. Signes tirés des variations de la densité du sang [1]. — A. Procédés d'étude. — Les procédés cliniques n'exigeant qu'une petite quantité de sang, sont ceux de Schmaltz et de Lloyd perfectionnés par Lyonnet.

Le premier est rigoureux, mais exige du temps et une balance de précision pesant un 1/10 de milligramme. Le second est le seul pratique.

Le premier sert à vérifier quelques-uns des résultats obtenus par le second.

Dans le procédé de Schmaltz, le sang est obtenu par une piqûre un peu profonde, à l'extrémité du doigt. Un tube à vaccin d'1 millimètre 1/2 de diamètre au niveau de sa partie large, à extrémités effilées très longues, à été préalablement pesé vide à 1/10 de milligramme près, puis repesé, rempli d'eau distillée. On chasse l'eau, lave à l'alcool, puis à l'éther, et sèche le tube et le remplit par aspiration en plongeant une extrémité dans le sang. On le repèse alors et on a ainsi les éléments d'appréciation de la densité. On se sert d'un tube nouveau pour chaque essai.

Pour le procédé de Lloyd, Lyonnet prépare une série de mélanges d'eau et de glycérine, de densité variable par les proportions diverses des deux liquides, entre les chiffres extrêmes de 1025 et 1073, l'eau valant 1000, au moyen d'un aréomètre spécial construit sur ses indications, à degrés très espacés sur la tige pour rendre moindres les erreurs. Ces solutions sont au nombre de vingt-quatre différant les unes des autres par deux unités, quant à leur chiffre de densité, entre les nombres extrêmes indiqués.

Leur densité est prise à 15 degrés. On les conserve dans des flacons contenant 180 grammes, bien bouchés, remplis pour diminuer la surface d'évaporation jusqu'à la partie rétrécie.

Les mêmes peuvent servir pour de nombreuses épreuves. Le sang introduit ne change pas sensiblement la densité au bout de plus d'un mois, après de nombreux essais, en raison du volume relativement considérable du liquide. Le sang est pris dans une pipette à extrémité de très petit diamètre, effilée, portant un tube de caoutchouc pour l'aspiration de façon à remplir environ l'étendue de 6 centimètres.

On introduit successivement l'extrémité effilée dans le liquide d'une série de flacons, soufflant dans chacun une goutte de sang, et considérant le

[1] Je me suis inspiré principalement dans ce paragraphe de l'excellente thèse de M. Lyonnet.

sang comme ayant une densité égale au liquide dans lequel la goutte reste à la hauteur où on l'a mise.

On ne peut obtenir le plus souvent le résultat de l'immobilité absolue, car on trouve rarement une solution de densité exactement égale à celle du sang expérimenté, mais on se contente de choisir celle où la goutte de sang monte très lentement, puis une autre de densité voisine où elle descend très lentement et de prendre la densité moyenne entre les deux. A chaque essai la pipette sera nettoyée avec eau, alcool, éther et séchée.

B. Densité normale du sang. — Elle varie entre 1055 et 1060 chez l'homme et 1050 et 1055 chez la femme.

Les variations de densité du sang sont influencées, mais non exclusivement par les variations du poids des hématies de leur nombre et surtout de leur proportion d'hémoglobine (Quincke, Schmaltz, Hayem, Hammerschlag), sans qu'il y ait avec ce dernier chiffre une relation aussi absolue que l'admettent ces auteurs.

L'absorption de l'eau ou d'aliments solides la modifie très passagèrement. Le nombre d'hématies du nouveau-né l'élève notablement 1066 en moyenne (Lloyd Jones). Elle tombe quelques jours après à 1050 pour s'élever d'abord pendant l'enfance à 1052 puis graduellement à 1055 à la puberté chez l'homme. A ce moment elle décroît chez la femme, s'élève ensuite de nouveau, atteint son maximum pendant la jeunesse pour les deux sexes et décroît légèrement pendant la vieillesse. Elle s'abaisse un peu pendant la période menstruelle.

C. Variations de la densité du sang a l'état pathologique. Signification et pathogénie. — *a)* La chlorose surtout amène une diminution notable, dans 86 cas de Lloyd Jones, entre 1.032 et des chiffres voisins de la moyenne normale avec tous les intermédiaires. Dans les cas graves, elle est inférieure à 1.035. Cette diminution est surtout liée à celle de l'hémoglobine. C'est un signe important surtout de la gravité de la chlorose et ayant l'avantage d'être rapidement constaté, mais la numération, le dosage de l'hémoglobine et l'appréciation de la valeur globulaire restent supérieurs. La signification est la même dans l'anémie pernicieuse où elle peut descendre encore plus (minimum 1.027, Copmann), mais la valeur globulaire toujours normale ou même supérieure a plus d'importance.

Pour les autres anémies, les chiffres sont analogues à ceux de la chlorose avec diminution moins marquée.

b) Dans la tuberculose pulmonaire, signe distinctif valable d'avec les anémies, la densité est peu diminuée (moyenne 1.050), sauf dans les cas graves avec anémie marquée ou cachexie.

c) Dans le cancer, la densité est normale tant que la nutrition est peu atteinte. Dans les cas avec cachexie, elle varie entre 1.025 et 1.040, suivant le degré. La valeur globulaire est toujours simultanément au-dessous de la normale.

d) Dans toutes les maladies cachectisantes (diarrhée chronique,

saturnisme, gastrite chronique, cirrhose), la densité est diminuée, mais ce signe est primé par d'autres. Non proportionnelle à la cachexie, elle n'a de valeur que par le maintien à un chiffre relativement élevé de la valeur globulaire qui permet le diagnostic avec le cancer de l'estomac, ce qui est précieux surtout dans la gastrite chronique cachectisante.

Dans le diabète sucré, elle est normale ou légèrement augmentée.

e) Chez les cardiaques asystoliques, elle est toujours augmentée, surtout quand il y a subasphyxie (1059 à 1071), cas nombreux de Krehl, Hoch et Schlesinger, Pieper. Elle ne diminue que quand la cachexie se prononce et proportionnellement à son degré. Cela résulte de l'obstacle apporté par l'hypertension veineuse à la résorption interstitielle ou intestinale de l'eau (Lépine), et d'une véritable hyperglobulie. Dans tous les cas d'asphyxie lente, il en est de même.

f) Dans la néphrite interstitielle, elle n'est pas abaissée, sauf à la période de cachexie ; elle l'est dans la néphrite parenchymateuse avec anasarque, mais non d'une façon extrême (moyenne 1051 sur 13 cas de Lyonnet), ce qui est en rapport avec la diminution de la quantité d'albumine du plasma constatée par Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier. Dans les deux formes, s'il y a insuffisance du cœur par lésion du myocarde et cyanose, la densité peut être surélevée (Devoto).

g) Dans le choléra, l'augmentation de la densité proportionnelle à l'élimination de l'eau peut être très considérable.

§ 4. Signes tirés des variations de l'alcalinité du sang. — Quoique due à celle du plasma, elle doit être étudiée sur le sang en totalité dès sa sortie des vaisseaux, car elle diminue depuis ce moment jusqu'à la coagulation.

A. Procédés d'étude. — La simple constatation qualitative se fait par le tournesol, en empêchant à l'hémoglobine de masquer la réaction par sa couleur. Une très petite quantité de sang suffit. Le chlorure de sodium à 5 pour 100 s'oppose à la diffusion de l'hémoglobine. On plonge dans cette solution saline le papier de tournesol puis on le presse légèrement entre deux feuilles de papier à filtre. Il doit être glacé sur une de ses faces et préparé avec une solution bleue amenée avec un acide organique à la teinte d'un violet tendre (Gamgee, Lépine). On dépose une goutte de sang sur la face glacée du papier humecté de sel (Zuntz). Après quelques secondes on ajoute une goutte de solution saline et absorbe le tout avec du papier buvard. Le papier prend d'une façon plus évidente sur le côté non glacé une teinte d'autant plus bleue que le sang est plus alcalin et très exceptionnellement, s'il est acide, une coloration rouge plus ou moins foncée.

Pour l'analyse qualitative, on obtient le sang en appliquant une bande élastique sur un doigt dont on ne laisse libre que l'extrémité, par une

piqûre un peu profonde à la lancette. Dans une très petite éprouvette bien graduée, on met très exactement 2 centimètres cubes d'une solution de sulfate de soude pur de 5 pour 100 (sel anhydre) puis 2 centimètres cubes de sang. On ajoute alors au moyen d'une burette graduée par très petites portions une solution faible d'acide tartrique titrée dont chaque centimètre cube représente un poids donné de soude ou carbonate de soude. On essaye avant chaque addition la réaction sur le papier réactif et l'on s'arrête au moment où le liquide sanguin devient très faiblement acide, fait tourner au rouge, légèrement mais cependant franchement le réactif coloré. Le calcul donne le tant pour 100 de soude ou carbonate de soude contenu dans un volume déterminé de sang (Zuntz, Lépine).

Le procédé de Droin analogue, si ce n'est qu'il agit sur le sérum, emploie une solution titrée d'acide sulfurique et la phénophtaléine en solution hydroalcoolique comme réactif coloré. Il a l'inconvénient de ne pas tenir compte de la diminution de l'alcalinité jusqu'à la coagulation.

B. RÉACTION NORMALE DU SANG. — Le sang est toujours alcalin avec variations de degrés individuelles et suivant les circonstances physiologiques entre 270 et 361 milligrammes, en moyenne 302 milligrammes de carbonate de soude pour 100 centimètres cubes de sang. L'alcalinité augmente de 5 à 60 milligrammes suivant les sujets pendant la digestion.

C. MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE LA RÉACTION DU SANG. PATHOGÉNIE ET SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE. — La diminution de l'alcalinité du sang est constante dans les maladies fébriles, dans le rhumatisme articulaire aigu et la diphtérie (Droin), dans le rhumatisme chronique (moyenne 217,5, Lépine). Elle pourrait servir à déceler la nature de ses localisations viscérales sans fluxions articulaires.

Elle existe dans l'albuminurie (Charcot), l'urémie, dont elle peut faire prévoir les accidents ; dans les maladies des voies biliaires et du foie (Droin), surtout dans l'atrophie aiguë (Renzi et Marotta), le choléra où le sang est parfois acide.

Dans la goutte, malgré l'excès d'acide urique du sang constatable surtout pendant les jours précédant les accès, la diminution de l'alcalinité est faible. Marquée dans le diabète (236 dans un cas de Lépine), elle présage le coma. C'est surtout à cette diminution qu'est due la toxicité du sang diabétique (Roque), dont le sérum entraîne la mort injecté dans les veines des lapins, à une dose beaucoup plus faible, 7 centimètres cubes, au lieu de 21 quand on alcalinise ce liquide au chiffre normal. Cela est dû aux acides oxybutyrique, acétylacétique, et autres qui coexistent avec l'acétone (Hugounenq).

L'alcalinité est constamment diminuée dans les états cachectiques (Drouin). La pathogénie de sa diminution, sauf pour le diabète et la goutte, est encore obscure. Dans le rhumatisme aigu, d'après les observations de Forster et Kultz, elle serait due à l'acide lactique dont l'administration à l'homme l'aurait produit.

CHAPITRE II

SIGNES TIRÉS DE L'EXAMEN DES ÉLÉMENTS COLORÉS DU SANG

Ces éléments sont les hématies ou globules rouges adultes, et les hématoblastes et globules nains, ou hématies à leurs divers stades de développement.

§ 1. Procédés d'étude et caractères des hématies à l'état normal. — A. Procédés d'étude. — Une très petite goutte de sang sera écrasée sur une lame porte-objet avec une lamelle et rapidement lutée à la paraffine, soit sans appuyer beaucoup, la couche de sang apparaissant encore sensiblement quoique faiblement colorée, soit pour d'autres préparations en appuyant fortement avec un petit cube de liège pour réduire le sang à un fin brouillard.

On peut constater l'état de l'élasticité des globules en pressant sur la lamelle avec la pointe d'un instrument mousse pendant qu'on observe, par les formes diverses que prennent ces éléments en circulant.

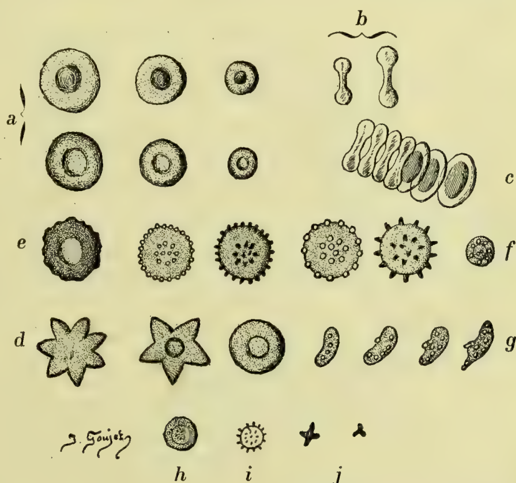


Fig. 67. — Etat normal et altérations spontanées des éléments colorés du sang.

a, hématies et hématoblastes de grande dimension vus à plat avec distance variable de l'objectif; *b*, hématies vues par la tranche ; *c*, hématies en pile ; *e*, *d*, *g*, hématies en voie d'altération spontanée avec distance variable de l'objectif vues à plat et par la tranche; *f*, *h*, *i*, *j*, hématoblastes en voie d'altération spontanée.

B. Caractères histologiques des hématies normales. — Notion sur leur constitution. — Altérations spontanées. — Leur forme de disques aplatis à faces concaves, à bords en bourrelet, est révélée, soit par le jeu de la lumière suivant qu'on éloigne ou rapproche l'objectif du microscope : centre brillant, bord obscur au rapprochement maximum, centre obscur, bord brillant à l'éloignement maximum ; soit par la forme qu'elles affectent vues par la tranche (fig. 67, *a*, *b*), celle de deux ovoïdes unis par une partie moins épaisse. Leur élasticité et leur transparence sont parfaites. Quand on les fait circuler par le procédé indiqué, elles s'allongent, se courbent, se plient contre les obstacles et reprennent leur forme première dès qu'elles reviennent à l'état de repos et de liberté dans le plasma.

Elles présentent une très légère teinte rose. Leurs dimensions varient entre 6 et 10 μ de diamètre; les plus nombreuses ont de 7 à 8 μ. D'après le dénombrement d'Hayem, il y en a environ sur 100, 75 de 7.5 μ, 12 de 8,9 μ, 12 de 6 à 6,5 μ. Les plus petites moins consistantes et moins colorées, globules nains, sont peu nombreuses. Leur constitution est homogène. Leur charpente (stroma) albuminoïde de globuline est insoluble, mais se gonfle et prend une consistance gélatinoïde très molle dans l'eau. Elle est plus condensée à la périphérie.

L'hémoglobine qui y est infiltrée la quitte immédiatement sous l'influence de l'eau qui la dissout. Dans le sang circulant, elles flottent, s'allongent et se plient pour passer dans les capillaires plus étroits qu'elles ou contournés. Dans une préparation un peu épaisse, elles se disposent comme des piles d'écus qu'on aurait renversées, décrivant des sinuosités (fig. 67, *c*). Ce phénomène dépend de leur forme et de la consistance visqueuse du plasma.

Leur adhérence n'est qu'apparente et l'on dissocie facilement les piles en pressant sur la lamelle. Dans les vaisseaux, leur constitution reste homogène. Le sang étant exposé au contact de l'air, même sans dessiccation notable, elles prennent rapidement une forme crénelée à échancrures profondes (fig. 67, *d*).

En lutant rapidement une préparation mince, les hématies vues à plat restent intactes de forme un temps variable suivant la température, deux heures environ, entre 15 et 18 degrés, puis leur bord commence à se créneler par des granulations qui, à peine visibles d'abord, arrivent à grossir peu à peu, à former une couronne (fig. 67, *e*). Ces granulations deviennent sombres, ressemblent à des dents aiguës en rapprochant l'objectif et paraissent claires et sphériques en l'éloignant. Bientôt d'autres granulations se développent au centre en amas stelliforme régulier. Plus ou moins rapidement pour les diverses hématies suivant qu'elles sont plus ou moins âgées, les granulations deviennent plus nombreuses et grossissent donnant à l'élément un aspect muriforme, enfin arrivent à se fondre.

Simultanément la forme discoïde et biconcave disparaît de plus en plus, l'élément s'épaissit et se transforme en une sphère réfringente. Quelques grands éléments à stroma plus dense prennent, avec absence ou petit nombre de granulations, la forme de la figure appelée rose des vents (fig. 67 *d*).

La transformation des hématies dans le sérum est complète en trois à six heures pour les éléments les plus jeunes. En vingt-quatre à trente-six heures pour tous (à + 15 ou + 18). Elle est d'autant plus lente que la température est plus basse.

§ 2. Signes diagnostiques tirés des modifications de forme, de consistance, d'élasticité, de solubilité, d'adhérence des hématies. — A. Procédés d'étude. — Dans les préparations indiquées, les unes minces, les autres plus épaisses, on constatera la mollesse ou l'élasticité et ses modifications par la pression sur la lamelle (voir p. 179).

L'adhérence qui peut devenir réelle à l'état pathologique sera constatée par la facilité variable à détruire les piles.

Ces apparences nous éclairent sur les altérations du stroma. On se souviendra des altérations faciles des hématies par la dessiccation non méthodique par le contact de l'air et par tous les traumatismes qu'on peut leur faire subir dans les préparations et de celles qu'elles présentent spontanément quand on tarde trop à examiner le sang, et de la tendance qu'elles ont à passer à l'état sphérique ou crénelé par toutes les causes qui les offensent physiquement ou chimiquement.

Il est un autre procédé utile dû à Lépine (thèse de Chanel). C'est l'étude de la solubilité plus ou moins grande des hématies dans certains liquides. A l'état normal, les solutions faibles à 2 et 3 pour 100 de certains sels mélangés au sang en faible proportion maintiennent leur intégrité, au moins pour la grande majorité d'entre elles. Mais quand ces solutions sont très peu concentrées et en excès, elles en dissolvent un certain nombre.

A l'état normal, le sulfate de soude non effleuri au 1/120 étant mélangé au sang dans la proportion habituellement usitée pour la numération, la perte des globules par dissolution varie avec les âges. Elle a été constatée de 41 pour 100 entre 23 et 28 ans, de 43 pour 100 entre 29 et 49 ans, de 55 pour 100 chez un enfant de 7 ans, de 46 pour 100 chez un vieillard de 88 ans (Chanel).

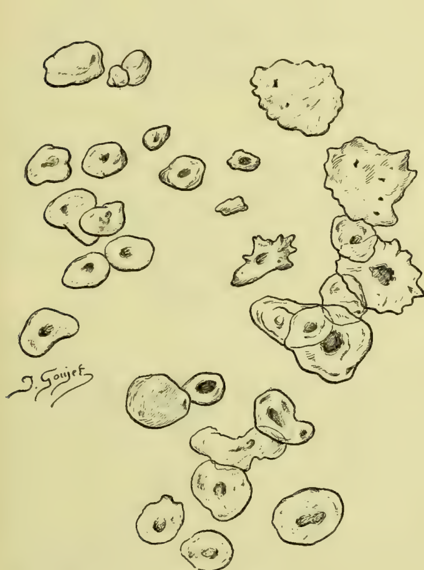


Fig. 68. — Altération des globules du sang dans un cas de cancer de l'estomac. Grands globules mous (obs. pers.)

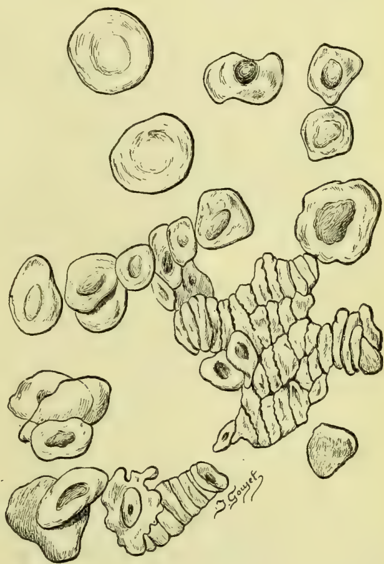


Fig. 69. — Altération des hématies dans un cas de cachexie par sarcome généralisé. Grands globules mous et adhérents (obs. pers.).

B. Caractère des altérations. — Les hématies peuvent affecter des formes ovalaires en poire, en gourde, en raquette, en bonnet phrygien, en fuseau, ou avec des encoches des protubérances anguleuses (fig. 68 et 69), déformations dues à la mollesse et au défaut d'élasticité du stroma qui cède sous l'influence des moindres tractions et pressions et ne revient pas à sa forme primitive.

Elles peuvent d'autres fois s'unir en amas informes gélatinoïdes adhérents au verre ou à peine visibles et ne tardant pas à

disparaître par dissolution. Parfois elles subissent beaucoup plus rapidement que les normales la dégénérescence granuleuse avec des formes plus irrégulières dues à leur déformation ou passent très rapidement à la forme sphérique. Visqueuses, elles s'unissent en masses de volume variable où les lignes qui les limitent, irrégulières, forment une sorte de mosaïque (fig. 70 et 71).

On les sépare difficilement en groupes. Elles s'étirent, restent reliées par des tractus de stroma plus ou moins fins qui finissent par se rompre. Parfois elles se fragmentent par des tractions ou pressions faibles en deux ou plusieurs parties prenant la forme de sphères. Cette fragmentation pourrait se produire spontanément dans les vaisseaux (Hayem).

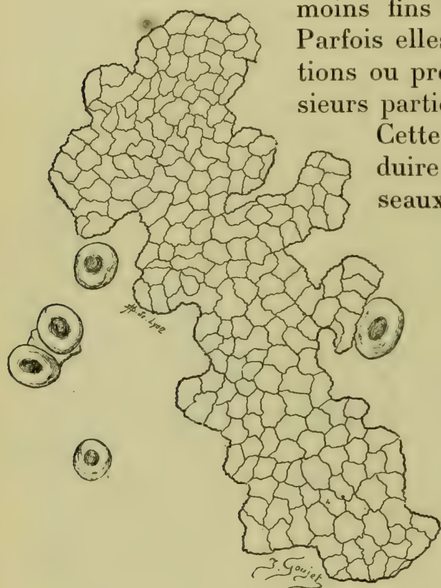


Fig. 70. — Altération des hématies dans un cas de néphrite interstitielle cachectique. Globules mous, visqueux, accolés en masses (obs. pers.).

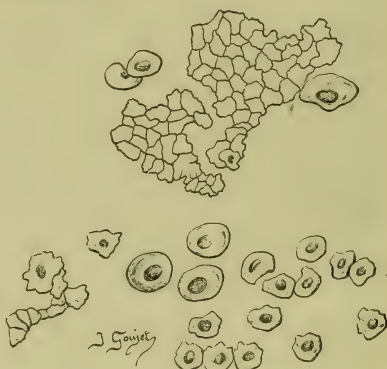


Fig. 71. — Altération des hématies dans un cas de néphrite aiguë grave. Globules mous, petits, accolés en masses (obs. pers.).

La solubilité dans le sulfate de soude augmente beaucoup dans ces cas. Dans le sang ictérique, on les voit se dissoudre sans aucune addition de réactif dans les préparations. (Feltz et Ritter, Ranvier).

C. Signification diagnostique. — *a)* Les modifications de consistance et l'accolement appartiennent à toutes les anémies et cachexies symptomatiques. Elles s'observent beaucoup plus souvent dans la cachexie cancéreuse, parfois dans la cachexie liée à la tuberculose, à l'albuminurie brightique, aux hémorragies répétées (Lehmann), aux lésions cardiaques, hépatiques, chroniques, et spécialement à la cirrhose hypertrophique (Hayem).

La fragmentation spontanée en petites sphères appartient surtout à la cachexie cardiaque (Hayem).

Dans le scorbut, malgré la mollesse extrême des éléments qui pourrait les faire adhérer, il y a un défaut très marqué, de tendance à l'arrangement en piles (Gubler) par suite des modifications chimiques du plasma sans doute.

Dans la chlorose, il n'y a le plus souvent qu'une légère diminution de la consistance et une solubilité plus marquée sauf dans les cas où elle produit, avec une cachexie profonde, les formes que je viens de décrire.

Toutes ces altérations sont accompagnées de changements de volume que nous décrirons plus loin.

b) La solubilité accrue dans le sulfate de soude étendu en excès est due soit à l'abondance de globules jeunes comme chez l'enfant, soit à la constitution imparfaite des hématies comme chez le vieillard. Ce procédé permet d'apprécier le défaut de consistance du stroma dans diverses maladies. Dans celles qui troublent l'hématopoièse, un nombre variable d'hématies n'arrivent pas au degré de densité et à la constitution normale en même temps que ces formes jeunes se produisent en excès.

C'est ce qui arrive dans la chlorose dont un cas grave a offert à Chanel le coefficient de solubilité le plus élevé 77 %. L'anémie hémorragique agit de même. Le sang artériel d'un chien perdant 66 et le veineux 81 à l'état normal, après une saignée très forte les pertes furent de 82 et 90.

Les maladies cachectisantes, néphrites, cancer, cachexie sénile, cirrhose, ont donné des chiffres élevés aussi, entre 50 et 66 %. Toutes les maladies fébriles ont fourni des chiffres analogues, parfois même plus élevés ; un cas de rhumatisme articulaire aigu jusqu'à 71. Pendant la fièvre chez un paludéen, le coefficient était de 66, et 55 pendant l'apyrexie. La fièvre diminue donc notablement la résistance à la dissolution. La phtisie pulmonaire a fourni des chiffres entre 66 et 72. Dans un de ces cas, le chiffre tombait de 68 à 64 pendant l'apyrexie. Exceptionnellement les cancéreux ont présenté des chiffres relativement peu élevés. Les quelques cas où existait l'ictère ont fourni des nombres faibles entre 16 et 23. Les inhalations d'oxygène ont augmenté la résistance des hématies chez un brightique.

La destruction proportionnelle assez faible des hématies par ce procédé dans le sang de quelques cancéreux provient sans doute de la production exubérante de grands globules en général résistants, quoique mous et de constitution anormale, tandis que dans d'autres cas, la destruction des globules jeunes est considérable,

ainsi que cela se produit chez les fébricitants et la plupart des cachectiques dont les hématies, sous des formes imparfaites, sont en rénovation continuelle. Chez les ictériques, les acides biliaires détruisent les globules les moins résistants dans les vaisseaux mêmes, laissant subsister ceux qui sont peu solubles. La présence de l'acide carbonique en excès augmente la solubilité (69 dans un cas de pleurésie asphyxique). Le sang d'un chien qui perdait 59 à l'état normal saturé d'acide carbonique perdit 78[1].

§ 3. **Modification de taille des hématies.** — A. Mode de constatation. — On peut mesurer les globules au micromètre. Mais étant connue la dimension de 75 pour 100 d'entre eux, on peut apprécier suffisamment par le simple examen celle des éléments anormaux à ce point de vue par comparaison avec une préparation de sang normal.

B. Caractères. — Dans presque tous les cas où il y a modification de nombre, il y a dimension anormale, soit en plus, soit en moins, d'un grand nombre d'éléments. Ces variations dans les divers états pathologiques et leur signification ne peuvent être séparées de celle des modifications du nombre et de la valeur globulaire. (Voir Sang dans les divers degrés d'anémie.)

§ 4. **Variations de nombre des hématies.** — A. Procédés d'étude. — On doit se proposer d'apprécier le nombre d'hématies contenues dans un volume déterminé de sang, soit selon l'usage adopté 1 millimètre cube. Cela ne peut se faire directement dans une fraction exactement mesurée de ce volume, car les éléments trop nombreux et pressés même quand le sang est étalé, ne pourraient être dénombrés.

Les procédés pratiques, dérivés de ceux de Vierordt et de Crammer sont les derniers imaginés par Malassez et Hayem.

Le principe de toutes les méthodes est de diluer un volume exactement mesuré de sang avec un volume également connu d'un liquide transparent ne dissolvant pas et même ne déformant pas ou peu les hématies, sérum artificiel, dans le but de restreindre leur nombre, en les distribuant uniformément dans le liquide et de les compter dans une petite partie exactement mesurée de ce mélange.

En multipliant le chiffre obtenu d'abord par le dénominateur de la fraction qui indique le titre de la dilution (100 par exemple si l'on a dilué au 100e), on a le nombre réel des globules contenus dans une fraction connue du volume de sang employé, fraction de millimètre cube, d'où il est facile de passer par une nouvelle multiplication au nombre d'hématies de ce volume, en multipliant par 125 si c'est comme dans le procédé d'Hayem dans 1/125 de millimètre cube qu'on fait la numération. Si le volume employé est d'1 millimètre cube, on a le nombre cherché ; s'il est supérieur, de 2 ou 4 millimètres cubes par exemple, on divisera le produit obtenu ou l'un des facteurs par 2 ou 4.

[1] Tous ces chiffres sont empruntés à la thèse de Chanel déjà citée.

a) *Mélangeur.* — Pour diluer le sang, Potain imagina cet instrument qui a été plus tard utilisé par Malassez dans son procédé (fig. 72).

C'est un tube capillaire dont une extrémité est effilée en pointe mousse et dont l'autre est munie d'un tube en caoutchouc. Vers les 2/3 de la longueur, le tube est dilaté en une ampoule ovoïde dans laquelle est libre une petite boule de verre.

Il est gradué par des traits qui indiquent le premier le volume d'1 millimètre cube, le second, au-dessus de l'ampoule 101 millimètres cubes. La partie capillaire est en outre divisée en 1/2 et 1/4 de millimètre cube[1].

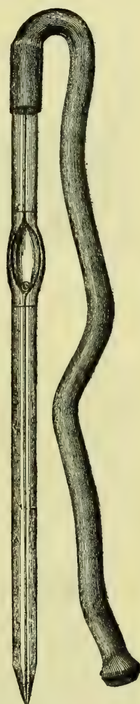


Fig. 72. — Mélangeur de Potain.

Pour faire un mélange au centième, on plonge l'extrémité conique dans une goutte du sang à examiner obtenu par piqûre à la lancette du doigt aseptisé et l'on aspire le sang exactement jusqu'au trait limitant 1 millimètre cube ou 1/2, 1/4. On en rejette un peu en soufflant si on l'a dépassé et essuye cet excédent rapidement avant la coagulation. On aspire alors le sérum artificiel chassant le sang devant lui et l'on remplit la cavité jusqu'au niveau du trait supérieur. On agite en tout sens l'appareil pendant même et après l'aspiration. On obtient ainsi dans l'ampoule une dilution au 100e, 200e ou 400e, suivant qu'on prend 1 millimètre cube de sang, 1/2 ou 1/4.

La partie de sérum qui reste dans la longue portion de la pipette à la fin de l'aspiration, ne compte pas, car elle n'est pas introduite dans l'ampoule. Elle est rejetée préalablement quand on utilise le mélange pour la numération.

Cet instrument permet de compter les globules dans des gouttes à volume déterminé, mais la détermination de ce volume est trop difficile.

b) *Procédé Malassez.* — On opère la dilution du sang au moyen du mélangeur. Avec une solution de sulfate de soude non effleuri à 5 ou 6 pour 100 qui marque 1020 à 1024 au pèse-urines. Le sang est obtenu par une piqûre à la lancette, profonde de 2 ou 3 millimètres (une piqûre d'épingle donnerait un sang souvent dilué par de la lymphe). La dilution est faite au 100e, au 200e ou au 400e, suivant la richesse probable du sang.

On mesure un volume déterminé de ce mélange pour y faire la numération au moyen de l'appareil suivant. Une lame de métal nickelé présente à son milieu un orifice rond d'1 centimètre de diamètre obturé par une rondelle de cristal de même dimension (fig. 73). Autour de la rondelle dont la surface est exactement au même niveau que celle de la lame, le métal est entaillé dans la profondeur d'1 millimètre en forme de rainure. Contre le bord de cette rainure trois vis placées à égale distance les unes des autres traversent la lame, dépassant exactement de 1/5 de millimètre la surface de la rondelle de cristal.

Sur la surface de celle-ci sont tracées deux séries de lignes fines parallèles, celle d'une des séries étant perpendiculaire à celle de l'autre, à

[1] Ces divisions secondaires ne sont pas marquées sur la figure.

distance telle les unes des autres qu'elles circonscrivent cent rectangles disposés par rangées de dix ayant 1/4 de millimètre de long sur 1/5 de millimètre de large, ce qui leur donne une surface de 1/20 de millimètre carré (fig. 74). Une lame de verre mince et absolument plane placée sur les vis, est séparée de la surface de la rondelle de cristal par un espace de 1/5 de millimètre de hauteur composé de cent prismes ayant pour base un des rectangles et représentant chacun 1/100 de millimètre cube de volume. Après avoir déposé une goutte de la dilution de sang sur la lame quadrillée, on l'agite avec l'extrémité du mélangeur jusqu'au moment où l'on place la lamelle pour que les globules restent uniformément répartis.

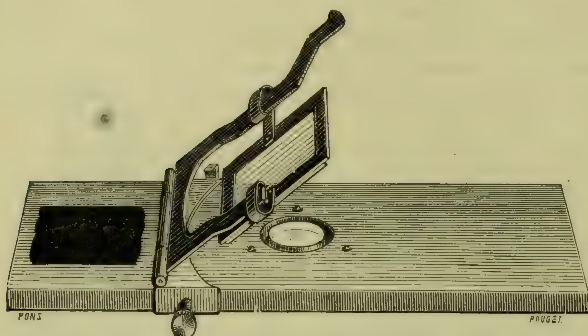
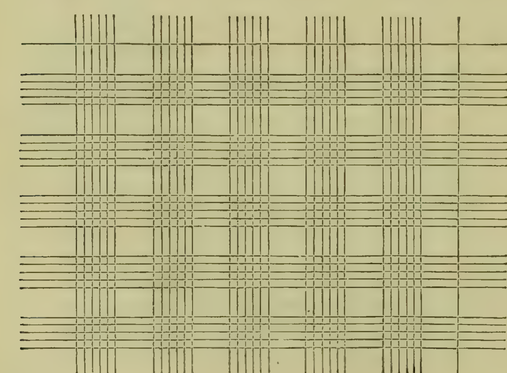


Fig. 73. — Chambre humide graduée munie d'un compresseur porte-lamelles de Malassez.

Un cadre métallique porté par deux ressorts sur une charnière fixée à la lame de métal (fig. 73), permet le placement régulier, facile et rapide, nécessaire pour éviter l'évaporation, de la lame mince collée à ce support par un peu d'eau et préserve de l'introduction des bulles d'air qui résulterait de tout autre moyen de placement. On glisse une goutte d'eau sous la lamelle dans la gouttière pour réaliser une occlusion empêchant toute évaporation. La numération se fera à un grossissement de 200 diamètres. Elle pourrait se faire dans tous les prismes, soit dans 1 millimètre cube, mais elle serait trop longue. Il suffit d'apprécier le nombre d'un seul rectangle. On obtient une plus grande garantie de certitude en comptant un certain nombre des rectangles et en prenant la moyenne qu'on peut considérer comme représentant le nombre d'un volume déterminé par un seul rectangle. Ce nombre étant obtenu, le calcul est simple, car chaque rectangle délimitant 1\100 de millimètre cube et la dilution étant au 100e, il suffit de multiplier par 10.000 ce nombre, soit ajouter quatre zéros à sa droite. Si l'on avait fait la dilution au 200e, au 300 ou au 400e, on multiplierait le


Fig. 74. — Quadrillage du compte-globules de Malassez amplifié.

produit obtenu par 2, 3 ou 4. Il est encore facile de se tromper dans la numération dans l'étendue de 1/20 de millimètre carré sans points de repère ; une division secondaire d'un certain nombre de rectangles, par des traits équidistants d'1/20 de millimètre en vingt carrés égaux, obvie à cet inconvénient.

Ces rectangles divisés servent seuls à compter les globules très peu nombreux dans chaque carré, ce qui évite toute erreur en moins ou en plus. C'est également pour n'avoir pas un nombre trop grand, car l'expérience prouve qu'on se tromperait souvent s'il en était ainsi, que quand le sang est médiocrement apauvri, ce qu'on apprécie facilement avec un peu d'habitude à la coloration qu'il présente dans le capillaire, qu'on dilue le sang aux 200e, 300e ou aux 400e. Après chaque numération, on doit laver le mélangeur et la lame quadrillée à l'eau distillée, ou laisser tremper le premier dans une solution de potasse, puis le rincer plusieurs fois si du sang s'y est coagulé.

c) *Procédé d'Hayem.* — Hayem emploie un procédé très analogue au précédent, au lieu de faire le mélange avec le mélangeur : il souffle le sang mesuré avec une pipette capillaire (2 millimètres cubes habituellement) dans un potet en verre (fig. 75), et y met après ou avant 500 millimètres cubes de sérum artificiel mesuré avec une autre pipette d'un calibre convenable.

Il conseille comme liquide de dilution le sérum iodé de Schultz, liquide d'ascite conservé saturé d'iode et débarrassé une ou deux heures avant de s'en servir par évaporation spontanée dans un vase large et plat de son excès d'iode, ou bien le sérum de Grancher (sulfate de soude cristallisé non effleuri 1, eau distillée 40).

Le mélange est obtenu en agitant avec une palette appropriée. Il est au 248e, car la grosse pipette, d'après la constatation d'Hayem, a 6 millimètres cubes de mouillage, ce qui réduit le sérum à 494 millimètres cubes, ce qui, avec 2 de sang, donne le titre indiqué.

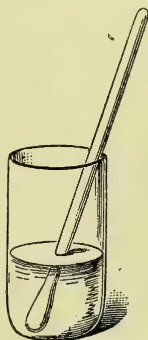


Fig. 75.
Potet et palette pour le mélange du sang et du sérum artificiel.

On doit souffler le sang au fond du potet et aspirer et repousser deux ou trois fois du sérum pour rincer la pipette à sang et ne pas en perdre. Cet instrument maintenu très propre par lavage après chaque emploi doit être séché avant de s'en servir.

Le mélange étant bien agité par rotation et mouvements de va-et-vient sans faire mousser, avec la palette, on en prend une goutte avec cet instrument sans cesser de remuer et on la pose au fond d'une cellule construite avec une lame de verre mince, percée d'un trou d'1 centimètre de diamètre et collée avec de la gomme laque sur une lame de verre épais parfaitement plane, puis amenée par amincissement gradué à dépasser cette lame exactement d'1/5 de millimètre.

La goutte est couverte avec une lamelle parfaitement plane dont on mouille les bords au moyen d'une épingle avec un peu de salive qui se répand par capillarité entre la lamelle et la lame et l'on a ainsi une couche de liquide exactement d'1/5 de millimètre de hauteur. La lame est placée sur une bande de métal percée d'un trou de même dimension que la cupule et portant au-dessous du trou un petit appareil d'optique qui dessine exactement sur le fond de la cupule l'image d'un carre d'1/5 de millimètre de côté divisé en carrés plus petits par des lignes secondaires (fig. 76). On

compte dans chaque division du carré et déplaçant la lame de verre de côté ou d'autre légèrement, de façon à ce que l'image du carré se peigne à des endroits différents de la lame liquide, on fait quatre ou cinq numérations dont on prend la moyenne. On multiplie le nombre obtenu ainsi par 125, le volume où l'on a compté étant de 1/125 de millimètre cube et par 248 titre de la dilution, ou, ce qui revient au même, par 31.000.

Cet appareil donne un chiffre légèrement supérieur à celui de Malassez. On doit toujours employer l'un ou l'autre, mais en tout cas le même chez le même malade. S'il y a des erreurs, elles sont proportionnelles pour les diverses numérations et les divers nombres sont comparables. En tout cas, elles sont faibles.

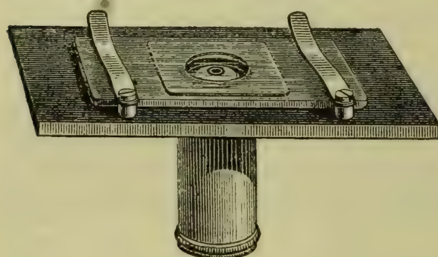


Fig. 76.
Compte-globules d'Hayem.

d) *Choix du sérum.* — Celui de Malassez déforme et rend peu reconnaissable un assez grand nombre d'éléments, celui de Grancher conserve mieux la forme de la majorité, mais en dissout plus facilement un certain nombre, d'où nécessité d'opérer très vite. Le chlorure de sodium à 0,6 pour 100 (Vierordt) ou le sérum iodé indiqué plus haut qui gonfle les éléments mais les laisse bien reconnaissables et n'en dissout pas, sont préférables pour la conservation.

B. Nombre normal des hématies. — Il varie très peu chez un même sujet, un peu plus, mais dans des limites encore restreintes entre 4.500.000 et 5.000.000 chez les divers individus. Pour Malassez, le maximum est de 4.500.000. Exceptionnellement il dépasse 5.000.000 et chez quelques sujets débiles sans être malades, il est de 4.000.000 par millimètre cube.

C. Variations pathologiques. — a) *Augmentation de nombre.* — La pléthore par excès de globules n'est pas démontrée. Hayem dit avoir vu des sujets en ayant plus de 5.000.000, ne présentant aucun des troubles morbides attribués à la richesse excessive du sang et d'autres les présentant avec un nombre normal. Il faudrait de nouvelles observations sur ce point.

Les déperditions aqueuses du choléra peuvent élever le nombre des hématies jusqu'à 6.000.000 et même 7.000.000. Pendant la période de réaction, la proportion peut baisser chaque jour de 100.000 (Renaut et Kelsch). La diarrhée séreuse abondante peut agir de même à un moindre degré.

Les maladies qui produisent l'asphyxie chronique incomplète, la maladie bleue par malformation du cœur, l'insuffisance mitrale et tricuspide asystolique produisent par un effort physiologique de compensation et parfois par la concentration du sang

résultant des œdèmes, une augmentation du nombre des hématies pouvant aller jusqu'à 1.000.000 ou 1.500.000 en plus.

Avant la déglobulisation fébrile, Stein a constaté pendant les premiers temps de l'hyperthermie une augmentation de nombre des hématies dans les maladies aiguës.

b) *Diminution de nombre. Caractères, pathogénie, signification.* — Elle est certainement pathologique quand le nombre est inférieur à 4.000.000 et caractérise le syndrome anémie. Le nombre peut tomber même à 300.000 sans entraîner la mort immédiate mais la présage toujours quand il descend au-dessous de 500.000. Tous les degrés intermédiaires existent.

L'hypoglobulie ne suffit pas à caractériser la maladie dont l'anémie fait partie ni sa gravité, il faut tenir compte d'autres éléments. L'altération du sang lui est en général cependant proportionnelle et les nombres très faibles appartiennent, soit à la chlorose grave, soit à l'anémie pernicieuse progressive, soit aux anémies intenses par nourriture insuffisante, hémorragies ou symptomatiques de lésions tuberculeuses, ou cancéreuses, ou chroniques du rein.

Les lésions du cœur qui produisent l'hyperglobulie par asphyxie peuvent, à la période de cachexie, diminuer beaucoup le nombre des hématies. L'insuffisance aortique, le rétrécissement mitral et l'artériosclérose généralisée avancée produisent d'emblée cet effet constamment, parfois à un haut degré.

L'hypoglobulie résulte soit d'un obstacle à la production des hématies nouvelles, soit d'une destruction trop active et souvent des deux processus réunis.

Le premier existe dans l'anémie pernicieuse progressive, la leucocythémie, l'adénie, les déperditions exagérées de matériaux nutritifs par excès de travail musculaire, alimentation insuffisante, les suppurations chroniques, la tuberculose. Les intoxications chroniques par les produits microbiens, s'unissent dans ces derniers cas aux déperditions. La réparation insuffisante par lésions stomacales graves, la gastrite atrophique, surtout le cancer des voies digestives qui agissent aussi par auto-intoxication, les lésions graves du foie, les néphrites et entérites chroniques, se comportent de même.

Ce mode d'action appartient aussi à l'anoxhémie par asphyxie lente (vie dans une atmosphère confinée, emphysème), l'oxygène en abondance suffisante étant une condition de multiplication normale des hématies.

L'œdème généralisé de causes diverses nuit à la fois à l'absorption digestive et aux échanges nutritifs, condition nécessaire de l'hématopoièse.

La destruction est activée bien plus que la production enrayée dans la chlorose par un mécanisme encore mal élucidé.

Les hémorragies abondantes ou répétées agissent d'une façon évidente par déperdition d'hématies, mais plus indirectement, et seulement lorsquelles ont atteint les organes hématopoiétiques dans leur constitution par le trouble habituel de la nutrition, par obstacle à la production.

Le processus fébrile de toutes les maladies infectieuses ou de celles qui, comme le rhumatisme articulaire aigu peuvent leur être assimilées, amène une déglobulisation dont sont les témoins les matières colorantes diverses éliminées par les urines, après une courte période d'hyperglobulie relative par concentration du sang (Stein), par des mécanismes divers et complexes. La fièvre produit toujours l'hypoglobulie, d'autant plus que l'hyperthermie est plus intense. Les matériaux des échanges anormaux et exagérés qui la constituent essentiellement sont fournis en grande partie par les hématies. Mais, d'autre part, les principes infectieux les détruisent souvent par eux-mêmes ou par leurs produits. Les micro-organismes de l'impaludisme du typhus récurrent les attaquent directement. Les acides biliaires les dissolvent dans les maladies avec ictère. Dans toutes les maladies aiguës, le défaut de la réparation s'unit à la destruction active; les organes hématopoiétiques sont troublés par l'infection, par les produits toxiques.

Dans la pneumonie aiguë, la diminution du nombre des hématies est de 500.000 à 800.000, dans la rougeole régulière elle est de 500.000. Les complications prolongeant la maladie ou entraînant la convalescence abaissent encore le nombre.

Dans la scarlatine, la perte est plus considérable, plus encore dans la variole, d'autant plus qu'elle est plus fébrile et plus hémorragique. Elle peut dépasser 1.000.000.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, elle était encore plus considérable et pouvait atteindre 2.000.000 et plus avant l'emploi du salicylate de soude.

La dothiénentérie n'est pas très déglobulisante au début, mais le devient par la durée. Le nombre des hématies ne diminue de plusieurs centaines de mille que dans le cours du deuxième septénaire et surtout pendant le troisième.

La fièvre intermittente paludéenne est très déglobulisante. Chaque accès fait disparaître 500.000 globules et plus. La réparation est très active. Elle ne devient languissante que si les accès se répètent et tendent à la forme chronique. La tuberculose pulmonaire aiguë amène une déglobulisation rapide. Les tuberculisations séreuses aiguës (méningite, péritonite) peuvent être mor-

telles avant que le sang ait été modifié. Toutes les formes de tuberculose subaiguë et chronique agissent proportionnellement à leur durée à l'intensité de l'état fébrile. Il est des formes beaucoup plus anémiantes que d'autres, soit par la fièvre, soit par les troubles digestifs, soit par une action des microbes plus marquée chez certains sujets sur la nutrition. Chez un grand nombre de sujets, le nombre des hématies s'abaisse modérément ou peu, tant que la lésion n'a pas envahi une notable partie des poumons.

Plusieurs causes toxiques d'origine externe détruisent directement les globules, soit brutalement comme l'arsenic, le phosphore, l'acide sulfhydrique à doses massives, soit lentement comme l'intoxication par les gaz délétères ou poisons en proportion faible, l'oxyde de carbone, l'acide sulfhydrique ou le mercure, le plomb, l'arsenic.

Tantôt le poison s'attaque à l'hémoglobine, fait de l'hématie un élément inerte, voué par le fait à la destruction (oxyde de carbone, acide sulfhydrique) ; tantôt le stroma est surtout compromis (plomb, mercure) ; ou les deux modes coexistent (arsenic).

L'importance diagnostique de l'hypoglobulie est variable. Celle qui suit les maladies aiguës servira à apprécier les difficultés et dangers de la convalescence et les chances de maladies secondaires immédiates ou à longue échéance. La réparation sera facile surtout dans la pneumonie aiguë et la dothiénentérie, la variole et autres fièvres éruptives régulières, plus pénible parfois dans la scarlatine et surtout la rougeole. Dans cette dernière, assez souvent, exceptionnellement dans la dothiénentérie, elle préparera le terrain à la tuberculose.

Dans beaucoup de maladies chroniques, elle est un indice accessoire pour le diagnostic proprement dit, important pour l'appréciation de la gravité. Elle prend une importance très grande dans quelques cas de cancer latent et est l'élément séméiologique principal dans les anémies dites essentielles mais en y joignant d'autres constatations.

L'hypoglobulie constatée devra toujours faire rechercher l'altération organique à laquelle elle peut être liée ou la cause le plus souvent appréciable qui a présidé à son développement en se basant sur les données que nous avons exposées.

Elle ne sera déclarée essentielle que quand cette investigation n'aura pas fourni de renseignements.

Par le fait, le diagnostic se limitera à la chlorose et, pour quelques cas rares, à l'anémie pernicieuse progressive. Souvent les autres signes de la chlorose tirés de l'examen du sang, de la coloration spéciale de la peau, des conditions physiologiques

de la puberté où elle se produit, feront pencher la balance de son côté.

Mais cela ne dispense pas de l'examen scrupuleux de toutes les fonctions.

L'examen des urines (voir variations des phosphates dans les urines) fournira un moyen de diagnostic avec la tuberculose.

L'anémie pernicieuse progressive sera admise dans des conditions étiologiques différentes mais surtout d'après d'autres caractères du sang à étudier plus loin.

§ 5. Signes tirés de l'étude de l'hémoglobine. — A. NOTIONS SUCCINCTES SUR SES PROPRIÉTÉS. — a) *Hémoglobine normale.* — Ce principe actif des hématies, combinaison d'hématine, corps composé de deux atomes de fer et d'un albuminoïde, se présente soit à l'état d'hémoglobine réduite ne contenant que de l'oxygène de constitution, soit sous forme d'oxyhémoglobine faiblement combinée avec une autre portion d'oxygène, qui s'en sépare très facilement et constitue l'agent le plus essentiel des échanges histo-chimiques. Les propriétés de celle des animaux sont seules bien connues, celle de l'homme ne pouvant être obtenue pure. Très soluble dans l'eau, elle se présente quand on a mélangé sa solution concentrée à 4 pour 100 d'alcool et abaissé sa température à — 8 ou — 10, puis qu'on l'a laissée se dégeler lentement sous la forme de cristaux rouges microscopiques à éclat soyeux, rutilant, très altérables, sauf au-dessous de o degré qui gardent leur forme dans les préparations lutées, tout en passant au brun terne à la température ordinaire.

Ceux du sang humain, très difficiles à obtenir, sont des prismes à quatre pans terminés par des surfaces perpendiculaires.

L'oxygène faiblement combiné de l'oxyhémoglobine représente 1 cc. 67 à o degré et sous $0^{m}76$ de pression par gramme (chiffre moyen adopté par Malassez).

Le spectre qu'elle fournit se voit avec toute sa netteté en employant une solution d'hémoglobine au 1000e. On peut employer le petit spectroscope que nous indiquerons en décrivant le procédé de dosage de l'hémoglobine d'Hénocque. Deux bandes obscures y existent : l'une plus foncée, plus étroite, mieux limitée à droite de la ligne D, c'est-à-dire dans le jaune franc un peu plus à droite que la limite de l'orange s'appuyant sur la ligne D qu'elle déborde légèrement; la deuxième, moins foncée, plus large, plus diffuse, à bords moins nets, dépassant un peu à droite la ligne E, occupe la fin du jaune et le commencement du vert.

Avec une concentration moindre, les lignes sont moins larges, la première s'écarte notablement de la ligne D, la seconde de la ligne E.

b) *Procédé de recherche.* — De très petites quantités d'hémoglobine sont décelées par la réaction suivante : mélanger intimement l'hémoglobine ou le liquide contenant du sang avec de la teinture de gaïac récente, puis ajouter quelques gouttes d'essence de térébenthine oxygénée par l'agitation à l'air. On obtient une coloration d'un bleu intense.

c) *Dérivés de l'hémoglobine.* — L'hémoglobine réduite, amorphe, de couleur sombre, cristallise dans les mêmes formes avec une couleur pourpre tirant sur le vert ou le bleu. Son spectre est caractérisé par une large bande allant de la ligne D dans le jaune à la ligne E, limites qu'elle

dépasse un peu, c'est-à-dire les mêmes que celles des bandes de l'oxyhémoglobine mais avec extension de l'assombrissement à l'intervalle qui les sépare.

L'hémoglobine oxycarbonée a le même spectre que l'oxyhémoglobine et une teinte rouge cerise.

Ses cristaux sont rouges, teintés de bleu. Sa stabilité est très grande.

La méthémoglobine est le premier produit d'altération obtenu par l'abandon de l'hémoglobine au contact de l'air ou par l'action des nitrites ou acides faibles et dans l'organisme par l'action de plusieurs substances toxiques (le nitrite d'amyle, l'acétanilide, etc.).

Très soluble, elle donne avec l'eau un liquide brun. C'est un peroxyde d'hémoglobine suivant les uns ou un degré inférieur d'oxydation d'après d'autres ou une combinaison où l'oxygène instable est entré comme corps constituant stable, ce qui paraît plus probable. Son spectre présente les mêmes bandes d'absorption que l'oxyhémoglobine et, en outre, une autre bande dans le rouge orange dans le voisinage de la ligne C.

L'hématine, principe colorant qui dans la proportion de 4 sur 96 d'albuminoïde constitue l'hémoglobine, est un corps insoluble dans l'eau pure, soluble dans l'alcool et l'eau, l'éther acidifiés ou alcalinisés.

Sous l'influence de l'étain et de l'acide chlorhydrique, elle se transforme en urobiline, produit qui résulte aussi de la transformation de la bilirubine, matière colorante de la bile et a une grande importance en séméiologie (voir Séméiologie des urines).

L'hématine acide présente au spectroscope une seule large bande dans le rouge recouvrant la ligne C.

L'hématine alcaline une large bande entre les lignes C et D couvrant tout l'orange et empiétant sur le jaune.

B. Procédés d'appréciation de la richesse des hématies en hemoglobine. — Les procédés cliniques sont ceux d'Hayem, de Malassez et d'Hénocque.

a) *Procédé d'Hayem.* — Pour Hayem, chez les différents sujets sains, la quantité d'hémoglobine contenue dans un volume donné du sang est sensiblement proportionnelle au nombre des hématies, ou, autrement dit, chacun de ces éléments en contient chez tous en moyenne le même poids. Il prend pour unité d'appréciation de la quantité d'hémoglobine, dans un volume donné de sang, le poids de ce corps contenu dans un globule sain, sans chercher à déterminer ce poids.

Par le fait de son principe, la méthode ne peut être appliquée aux variations de l'hémoglobine à l'état physiologique, car d'après l'hypothèse (contestable, si l'on considère les conditions diverses d'âge, de sexe, de tempérament, mais admise), le nombre même des globules indique la proportion d'hémoglobine, et elle ne varie que dans les limites restreintes des variations de ce nombre. Sa valeur est tout autre à l'état pathologique où il y a intérêt à apprécier des variations certainement beaucoup plus considérables, même relativement à une unité un peu arbitraire, pourvu que cette unité soit bien déterminée, pour obtenir des nombres sans valeur absolue certaine, mais ayant une valeur incontestable relativement les uns aux autres, ou, comme on dit, comparables entre eux.

Pour calculer la valeur hémoglobique en globules sains d'un sang donné, Hayem se base sur l'intensité plus ou moins grande de coloration de ce sang dilué dans une proportion déterminée, en cherchant l'équivalent de cette coloration dans divers liquides contenant des proportions variables

et déterminées de globules sains, ou, ce qui revient au même, dans des teintes artificielles reproduisant celle de ces divers liquides.

Pour cela, il emploie une double cellule de verre dépoli à l'extérieur, formée de deux anneaux de même diamètre placés au contact l'un de l'autre et collés sur une plaque de verre. Ces récipients ont une même capacité d'un peu plus de 500 millimètres cubes (fig. 77).



Fig. 77. — Double cellule d'Hayem pour l'hémoglobinimétrie.

Puis il établit une série de cercles coloriés de même diamètre que les cellules et représentant exactement, par leur teinte, des mélanges de sang et d'eau, dans chacun desquels le nombre des globules pris sur un homme sain et ajoutés à l'eau a été rigoureusement déterminé.

En plaçant la lame de verre portant la double cellule sur une feuille de papier blanc et introduisant dans chaque cellule 500 millimètres cubes d'eau, puis dans une seule un nombre déterminé de millimètres cubes de sang, on obtiendra un liquide dont la teinte, vue par réflexion, varie d'intensité, suivant la proportion de sang et la richesse de ce sang en hémoglobine.

Si ensuite on interpose entre la cellule contenant de l'eau pure et la feuille de papier sur laquelle elle repose et exactement au-dessous d'elle, successivement les diverses rondelles coloriées, on arrivera à en trouver une qui, vue à travers la couche d'eau pure, produira une coloration équivalente en intensité à celle de la solution de sang.

Ces rondelles ne peuvent être en nombre assez grand pour représenter toutes les solutions de sang, à titre infiniment varié qu'on peut avoir à essayer. Aussi pourra-t-il arriver et arrivera-t-il habituellement qu'on ne pourra en trouver aucune ayant exactement la teinte voulue, mais on en trouvera toujours une peu différente et qui permettra d'apprécier la valeur hémoglobique de la solution à une approximation suffisante.

Primitivement Hayem avait établi une échelle décroissante de teintes à partir de celle donnée par le nombre supposé normal de 5.000.000 de globules sains. Il y a renoncé avec raison. Il adopta ensuite une échelle à dix teintes représentant des valeurs croissantes de 8 à 18 millions environ de globules sains et enfin il s'arrête à l'échelle suivante :

Teinte n°	1.	8.866.000	globules sains.
—	2.	9.973.000	—
—	3.	11.081.000	—
—	4.	12.189.000	—
—	5.	13.297.000	—

Les degrés diffèrent entre eux, comme dans la précédente, de la valeur de 1.100.000 globules à très peu près.

Ces chiffres signifient que toute solution sanguine de même teinte qu'un numéro quelconque de l'échelle, contient une quantité d'hémoglobine égale à celle du nombre de globules sains que représente la rondelle coloriée correspondante.

Si on ne prenait qu'un millimètre cube du sang, la teinte ne pourrait

jamais égaler, quelque riche qu'il fût, celle donnée par les nombres de globules indiqués pour les divers degrés, mais avec plusieurs millimètres cubes, on pourra toujours réaliser une des teintes (à une certaine approximation), quelque pauvre que soit le sang à examiner. En divisant le nombre de globules de la teinte réalisée par la solution, par le nombre de millimètres cubes employés, on saura combien de globules sains représente l'hémoglobine d'un millimètre cube du sang examiné. Si l'on a pris 6 millimètres cubes de sang, et qu'on ait obtenu la teinte numéro 4, elle représente 12.189.000 globules sains. La richesse hémoglobique d'1 millimètre cube en globules sains, sera égale à 12.189.000/6, soit 2.031.500 (Hayem).

On emploiera un éclairage convenable, c'est-à-dire par une fenêtre unique dans la pièce, tournée au nord ou à la rigueur au levant après midi, en se plaçant en face et à 2 ou 3 mètres d'elle, par un ciel légèrement couvert. Dans chaque cellule, on mettra 500 millimètres cubes d'eau filtrée.

On ajoutera dans l'eau d'une des cellules un nombre déterminé de millimètres cubes de sang variable suivant le degré de richesse du sang de 4 à 10 pour les quatre degrés d'anémie (voir p. 208), le degré étant apprécié par la numération non exactement, mais à une approximation suffisante.

Le sang doit être pris comme pour la numération. Le mélange fait, on place la cellule à sang à gauche. La feuille de papier interposée empêche que la surface sur laquelle reposent les cellules influence la nuance.

On essaye d'abord la rondelle qui paraît reproduire la teinte, puis si la concordance laisse à désirer, et même alors qu'elle paraîtrait parfaite, celle des numéros au-dessous et au-dessus. On s'arrête à celle qui la réalise le mieux.

Si aucune d'elles ne convient absolument, on essaye les deux plus voisines de la teinte sanguine et l'on choisit celle qui s'en rapproche le plus. Si elles s'en rapprochent toutes les deux autant, ce qu'on arrive à reconnaître par l'exercice, on adopte un nombre exactement intermédiaire [1].

L'expérience a démontré que pour qu'une erreur fût facile, il faudrait, entre les dilutions-types ou les teintes correspondantes, des différences de nombre de globules beaucoup moindres que celles des types adoptés.

Si cette erreur était commise, quoique pouvant être de même valeur absolue, elle serait relativement d'autant plus faible que le mélange contient plus d'hémoglobine, d'où l'avantage d'une échelle établie avec des nombres de globules supérieurs au normal, qui permet de titrer le sang même le plus pauvre, en ajoutant à la dilution un nombre assez élevé de millimètres cubes. Cela donne, en outre, une autre condition d'atténuation de l'erreur, car devant diviser le chiffre obtenu par le nombre de millimètres cubes employés, on divise l'erreur par le même nombre et on l'atténue d'autant plus qu'il est plus grand.

Cependant pour les teintes d'intensité très marquée, la confusion est un peu plus facile entre elles. C'est pour cela que l'échelle primitive a été réduite aux nombres indiqués.

[1] Les rondelles coloriées sont délivrées par le fabricant avec la double cellule.

b) *Procédé de Malassez* [1]. — Ce moyen qui est également colorimétrique se rapproche plus que le précédent d'un véritable dosage, n'en diffère que par la graduation basée sur l'emploi de l'hémoglobine du chien comme type, au lieu de celle de l'homme.

Quand il donne le titre de 12 pour un sang donné, cela indique, en réalité seulement, qu'il se comporte optiquement comme un sang de chien à 12 grammes d'hémoglobine pour 100.

L'instrument employé est un prisme vide à deux côtés parallèles en métal et à deux côtés en verre angulairement réunis, à angle d'ouverture telle que si cette cuve avait une longueur de 10 centimètres (quoiqu'elle n'en ait que 6), l'écartement au niveau de l'ouverture serait de 10 millimètres, de sorte qu'à une distance de 5 centimètres du sommet, l'écartement des glaces ou largeur de la cuve est de 5 millimètres et à 4 centimètres de 4 millimètres, etc. (fig. 78).

On y place le sang dilué à un titre déterminé, au moyen d'une pipette à renflement ovoïde, mélangeur de Potain moins la petite boule intérieure (voir p. 185), comprenant dans la graduation, à 100 millimètres cubes au lieu de 101, le volume du tube de prise, dont le contenu ne sera pas rejeté comme dans l'emploi de cet instrument. Ce tube gradué lui-même à 1/2, 1 et 2 millimètres cubes, permet d'obtenir des dilutions au 200e, 100e et 50e.

Un récipient cylindrique en verre à faces planes, distantes de 5 millimètres, contient une solution colorée introduite une fois pour toutes, reproduisant une dilution à titre fixe de sang de chien.

La critique rigoureuse des résultats obtenus par divers auteurs par des procédés divers, fait admettre à Malassez qu'1 gramme d'hémoglobine de chien absorbe 1 cc. 67 d'oxygène. En retirant par la pompe à mercure tout l'oxygène que peut fournir un volume donné de sang de chien, on peut apprécier, d'après le volume de cet oxygène, la quantité d'hémoglobine qu'il contient. On l'étend d'eau, de façon à ce qu'il représente une solution au centième de sang à 5 pour 100 d'hémoglobine [2]. On prépare par un procédé approprié [3] une solution de picrocarminate neutre d'ammoniaque dans de la glycérine pure étendue d'1/4 d'eau légèrement phéniquée, marquant 25 au pèse-sirop, ayant exactement la teinte de la solution sanguine indiquée, vue sous une épaisseur de 5 millimètres.

La cuve prismatique décrite plus haut est placée et se meut de haut en bas par une crémaillère et un pignon à côté du récipient contenant la glycérine colorée (cuve étalon), correspondant par sa face perpendiculaire à une plaque de cuivre formant écran, qui s'incline articulée sur un pied supportant le tout (fig. 78). L'écran est percé de deux orifices, l'un en face de la cuve-étalon, l'autre en face du prisme. Une échelle graduée et placée comme nous allons l'indiquer, est tracée sur une règle métallique adhérente à la face perpendiculaire du prisme ; elle peut être vue à travers un orifice carré, dont est percé l'écran, à droite en haut, orifice qui porte au milieu d'un de ses côtés, taillé en biseau, une ligne d'affleu-

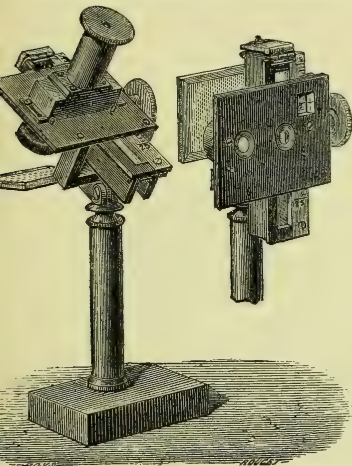
[1] Dans ce qui suit, nous analysons en l'abrégeant et reproduisons textuellement en partie l'exposé que Malassez a fait de sa méthode.

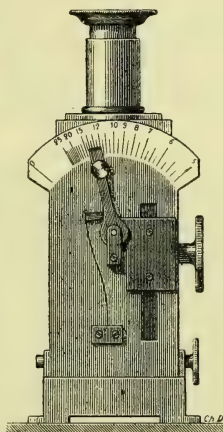
[2] Le calcul de la richesse hémoglobique par l'oxygène comme celui de l'eau à ajouter pour obtenir un sang à 5 pour 100 se fait facilement avec les données indiquées. Nous n'avons pas à le reproduire ici.

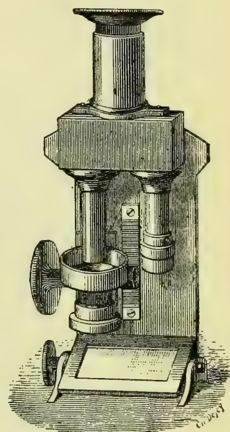
[3] Voir le mémoire original.

rement. Derrière la plaque est un miroir à surface dépolie pour l'examen à la lumière réfléchie à une inclinaison convenable pour traverser le prisme et la cuve-étalon.

La coloration de la cuve-étalon étant de même intensité qu'une solution au 100e d'hémoglobine à 5 pour 100, vue sous l'épaisseur de 5 millimètres, l'épaisseur à laquelle il faudra amener la cuve prismatique pour obtenir la même intensité de coloration, en regardant simultanément à travers les deu







Hémoglobinimètres de Malassez.
Fig. 78. — Premier modèle. Fig. 79. — Deuxième modèle.

récipients, indiquera la teneur en hémoglobine de la solution. Si, en effet, cette épaisseur convenable est de 5 millimètres pour un sang à essayer (dilué au même titre que celui qui a servi de modèle à la cuve-étalon), c'est qu'il contient 5 pour 100 d'hémoglobine. Si le contenu en hémoglobine de ce sang est 2 fois, 3 fois plus fort, ou 2, 3, etc., fois moins fort, il faudra une épaisseur 2, 3, etc., fois moins ou 2, 3 fois plus forte, ou, d'une façon générale, les valeurs en hémoglobine seront en raison inverse des épaisseurs, et comme la valeur est déterminée et égale à 5, sous une épaisseur de 5 millimètres, il sera très facile de calculer ces valeurs pour des épaisseurs moindres ou supérieures.

Pour éviter les calculs, une échelle annexée à la cuve d'analyse donne d'emblée la valeur en hémoglobine pour 100 centimètres cubes de sang, les divisions donnant cette valeur étant à des distances convenables pour apprécier la quantité à 1 gramme près. L'échelle a une position telle relativement à l'ouverture carrée de l'écran par laquelle elle doit être observée, que chacun de ses degrés corresponde à la ligne de repère tracée sur l'un des bords de cette ouverture, quand l'égalité d'intensité de couleur est obtenue entre la cuve-étalon et la cuve prismatique, et qu'on a, par conséquent, placé celle-ci à une hauteur telle relativement au centre de la cuve-étalon, que la quantité proportionnelle d'hémoglobine correspondante à ce degré réalise cette égalité.

Un petit appareil stéréoscopique, facile à fixer devant les deux trous, permet, en regardant par son orifice unique, de voir les deux images l'une

contre l'autre, en retranchant pour l'œil la moitié de chacune, de telle sorte que l'on ne voit plus qu'un seul cercle coupé par une ligne verticale, l'une des moitiés donnant la teinte de la solution sanguine, l'autre la teinte étalon.

Pour faire une analyse, la cuve prismatique est séparée du reste de l'appareil pour la remplir au moyen du mélangeur. On aspire alors et chasse à plusieurs reprises la dilution pour la rendre bien homogène et y mélanger les traces de sang qui pourraient n'avoir pas été entraînées de la pipette. On remet alors la cuve prismatique en place et l'on pratique l'examen avec les précautions que nous allons indiquer.

On observe à la lumière réfléchie par le miroir, dans des conditions d'éclairage exactement semblables à celles indiquées pour l'appareil d'Hayem (v. p. 195), en plaçant un œil à l'orifice de l'appareil stéréoscopique.

Quand on croit avoir obtenu l'égalité, pour s'assurer qu'il en est bien ainsi, on abaisse et on élève successivement le prisme, brusquement et légèrement pour bien saisir la différence qu'on produit ainsi et bien se rendre compte qu'il faut revenir au point primitivement adopté. On regarde alors par l'orifice carré quel est le chiffre qui se trouve en face de la ligne de repère. Ce chiffre étant établi pour le sang au 100e, il faut doubler s'il est au 200e, et diviser par 2 s'il est au 50e. On fait un certain nombre d'observations dont on prend la moyenne. Il vaut beaucoup mieux opérer sur du sang dilué au moins au 200e pour les sangs riches, au 100e pour ceux qui le sont moins, réservant la dilution au 50e pour les sangs pauvres. On pourrait, en effet, dépasser l'échelle en haut, si l'on diluait trop les sangs pauvres. La dilution étendue permet d'observer toujours dans les régions épaisses du prisme, ce qui permet d'éviter plus facilement les erreurs et d'apprécier les fractions.

c) *Modification du procédé de Malassez.* — Dans l'appareil que nous venons de décrire, on fait varier l'épaisseur de la solution sanguine à comparer à l'étalon fixe en regardant à travers le prisme contenant cette solution à un niveau plus ou moins élevé correspondant à une épaisseur variable. On peut employer un autre procédé pour réaliser cette condition. Ce moyen consiste à placer la solution de sang à examiner dans une cuve à fond de verre dans laquelle plonge un tube également fermé par un disque de verre à travers lequel on regarde pendant qu'en enfonçant plus ou moins le tube, on limite entre la glace du tube et celle de la cuve un espace plus ou moins considérable.

L'appareil construit dans ce but comprend (fig. 79) une cuve-étalon semblable à celle déjà décrite.

La cuve d'analyse destinée à recevoir la solution sanguine est formée par un tube de 10 millimètres de diamètre intérieur et de hauteur égale, fermé en bas par une glace, terminé en haut par une partie évasée. Par ces dimensions, elle exige moins d'1 centimètre cube de solution sanguine c'est-à-dire moins de 20 millimètres cubes de sang, même avec le titre de 1/50, le plus élevé qu'on ait à employer, et peut cependant donner une épaisseur plus que suffisante de 1 centimètre.

Le tube interne est un cylindre de diamètre extérieur légèrement moindre que le diamètre intérieur de la cuve.

La cuve-étalon et la cuve d'analyse sont placées l'une à côté de l'autre portées sur un support vertical par une pièce horizontale percée de deux trous correspondant à chacune d'elles ; au-dessous est un miroir

réflecteur incliné en verre dépoli. Le support porte aussi un appareil stéréoscope semblable à celui du premier appareil.

L'enfoncement variable du cylindre est produit par une crémaillère unie à un pignon qui porte une aiguille dont l'extrémité décrit un grand arc de cercle, pour une faible épaisseur, devant une échelle courbe dont les divisions donnent d'emblée les quantités d'hémoglobine en tant pour cent.

d) *Procédés d'Hénocque pour le dosage de l'hémoglobine et pour apprécier la durée de la réduction de l'hémoglobine dans les tissus.* — Ces divers procédés d'exploration doivent être étudiés ensemble, la première constatation conduisant à la seconde. Le dosage se fait par le spectroscope à vision directe ou par la diaphanométrie. Dans les deux cas on emploie

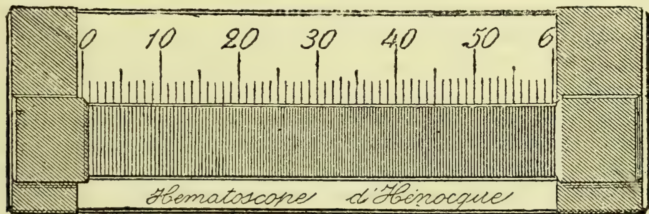


Fig. 80. — Hématoscope d'Hénocque, vu à plat.

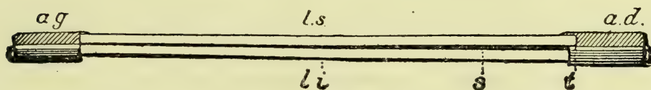


Fig. 81. — Hématoscope d'Hénocque, vu par la tranche.

l'instrument appelé hématoscope (fig 80 et 81), composé de deux lames de verre de 8 centimètres de long, de largeur inégale (2 centimètres 1/2 pour la plus large, et 7 millimètres pour la plus étroite), maintenues par une double monture métallique adhérente à la plus large, sous un angle tel que se touchant à une de leurs extrémités elles s'écartent à l'autre de 0 millim., 300 millièmes, limitant un espace angulaire. Sur la plaque inférieure est gravée une échelle en millimètres de 0 à 60. Le sang déposé sur la lame qui dépasse s'introduit dans l'espace vide par capillarité; il est en couche régulièrement progressive en épaisseur de gauche à droite de 0 à 300 millièmes de millimètre. Chaque division de l'échelle correspond à un accroissement d'épaisseur de 5 millièmes de millimètre. L'intensité de la coloration de la couche sanguine s'accroît avec l'épaisseur ; elle est d'autant plus foncée en un point donné que le sang contient plus d'hémoglobine. On peut doser l'hémoglobine par l'intensité de cette teinte appréciée en faisant passer la lumière à travers la couche sanguine ou mieux par l'analyse spectrale.

1° Dosage spectroscopique. — On emploie pour cet usage un petit spectroscope à vision directe portatif joint à l'hématoscope qu'il est facile de diriger vers une fenêtre tournée au nord ou tout au moins ne transmettant pas directement les rayons solaires.

Si l'on promène lentement l'hématoscope contenant du sang pur de gauche à droite devant la fente du spectroscope à la lumière diffuse, on verra d'abord faiblement les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglo-

bine, puis de plus en plus leur augmentation de largeur et d'intensité, enfin leur réunion, la région jaune du spectre qui les séparait disparaissant.

Entre le moment où les deux bandes deviennent visibles et celui où elles se réunissent, on perçoit à un certain niveau, sous une certaine épaisseur de sang, les deux bandes également obscures.

Pour le sang à 14 pour 100 d'hémoglobine, cela se produit sous une épaisseur de 70 millièmes de millimètre. Ce phénomène se montrera avec des épaisseurs variées d'autant plus grandes qu'il est moins riche, d'autant plus faibles qu'il est plus riche en hémoglobine.

On peut examiner facilement un sang quelconque par ce procédé en tenant d'une main l'hématoscope et de l'autre le petit spectroscope à vision directe qui accompagne l'instrument.

On détermine exactement le point où les deux bandes sont égales d'intensité et à quel degré de l'échelle millimétrique ce phénomène se produit.

Une autre échelle jointe à l'instrument indique quelle quantité d'hémoglobine pour 100 correspond à chaque division millimétrique.

Pour graduer cette échelle, il est facile, étant connu le degré millimétrique au niveau duquel se produit le phénomène pour un sang à degré hémoglobique connu, de calculer l'épaisseur et les degrés millimétriques correspondant aux autres proportions, puisque chaque épaisseur à laquelle se produit le phénomène est en raison inverse de la quantité d'hémoglobine.

Hénocque, pour éviter les piqûres, a proposé de remplacer son *hématoscope* par un nouvel appareil : l'*analyseur chromatique*.

Les tissus, peau, ongle du pouce, muqueuse des lèvres donnant à l'examen spectroscopique direct les bandes de l'oxyhémoglobine s'ils sont convenablement éclairés, il interpose entre la fente du spectroscope et le tissu examiné des verres de couleur jaune orangé qui, suivant leur épaisseur, atténuent plus ou moins les bandes caractéristiques jusqu'à les éteindre et qui sont enchâssés dans un disque tournant sur un pivot porté par un manche, permettant l'examen successivement à travers de chacun d'eux.

L'épaisseur de verre jaune avec laquelle les bandes cessent d'être visibles varie suivant la quantité d'hémoglobine contenue dans le sang et il est facile de déterminer et d'inscrire à côté de chaque verre la quantité d'hémoglobine que contient le sang, quand le tissu examiné montre l'extinction complète avec ce verre.

On examinera l'ongle du pouce du sujet au spectroscope à travers ces verres successivement en commençant par les épaisseurs les plus faibles jusqu'à ce qu'on rencontre celui qui amène l'extinction complète.

Si l'extinction est déjà presque complète avec le verre un peu plus mince on prendra la moyenne entre les chiffres qui sont inscrits à côté des deux verres.

La graduation est facile. Un sujet dont le sang contient une quantité d'hémoglobine déterminée montrant à l'examen de l'ongle l'extinction avec une épaisseur donnée, il est facile de calculer la quantité d'hémoglobine permettant l'extinction pour les diverses épaisseurs. Les chiffres étant établis pour l'examen de l'ongle, la face interne de la lèvre supérieure donne un chiffre de 1,5 pour 100 plus fort. Il sera bon de pratiquer l'examen en ce point chez les sujets anémiques en retranchant ce nombre du chiffre obtenu, comme moyen de contrôle du résultat de l'examen de l'ongle.

2° Appréciation de l'activité de réduction de l'hémoglobine dans les tissus. — Le procédé de dosage d'Hénocque l'a conduit à cette détermination par un perfectionnement d'un procédé imaginé par Vierordt.

En regardant la surface de l'ongle du pouce avec le spectroscope, on voit la bande α nette, la bande β faible. Si on lie la dernière phalange avec un tube de caoutchouc pendant qu'on observe, les deux bandes sont d'abord apparentes : la bande β pâlit rapidement et disparaît en quelques secondes; la bande α ne pâlit qu'au bout de 30 secondes le plus souvent et disparaît après un temps variable, mais qu'on peut apprécier à 70 secondes en moyenne. Ce phénomène est appelé virage et l'on peut considérer comme égal à la durée de la réduction, le temps qui le sépare de l'application du lien. Deux conditions le régissent : la quantité d'hémoglobine contenue dans le sang et l'activité d'absorption de l'oxygène par les tissus. Si d'une part on a déterminé la quantité pour cent de sang qui peut être réduite en une seconde chez l'homme sain, quantité qui, le sang normal étant à 14 pour 100 peut être appréciée à $14/70 = 0,20$, on pourra utilement prendre cette fraction pour unité d'appréciation de l'activité de réduction chez un sujet quelconque dont on connaîtra à la fois la teneur du sang en hémoglobine et la durée de réduction. Chez un sujet à 12 pour 100 d'hémoglobine, dont la réduction s'opère en 90 secondes, la quantité réduite par seconde sera de 12/90 ou 0,1333 pour 100. Appréciée par rapport à l'unité adoptée, elle sera de cette fraction divisée par 0,20 ou ce qui revient au même multipliée par 5, soit 0,6665 ou à très peu près 0,67, l'activité de réduction normale valant 1.

3° Diaphanométrie. — L'hématoscope peut servir à doser l'hémoglobine par un procédé encore plus simple. Hénocque y a ajouté dans ce but une plaque de métal émaillé en blanc sur laquelle est tracée en noir une échelle exactement semblable à celle de son hématoscope, c'est-à-dire de 6 centimètres de long, divisée par millimètres, et les chiffres étant marqués de 10 en 10 millimètres. Au-dessous est une seconde échelle qui reproduit les quantités d'hémoglobine correspondantes à l'épaisseur représentant la quantité pour 100 qui est nécessaire pour masquer la graduation vue par transparence en plaçant l'hématoscope sur la plaque d'émail.

Il suffit donc de superposer exactement l'hématoscope en faisant correspondre ses degrés à ceux de la plaque d'émail et de voir en allant de gauche à droite le dernier degré visible de l'échelle après avoir introduit le sang dans l'hématoscope.

Le chiffre correspondant à ce degré indiquera la teneur pour 100 en hémoglobine du sang examiné.

C. Signification diagnostique des variations de l'hémoglobine dans les diverses maladies. — Le chiffre proportionnel de l'hémoglobine conduira aux indications diagnostiques suivantes :

Tout abaissement au-dessous de la moyenne indiquera l'anémie plus ou moins marquée.

Jamais dans la tuberculose pulmonaire chronique au début le chiffre de l'hémoglobine ne tombera aussi bas que dans la chlorose un peu intense. Il reste à 10 et au-dessus dans le premier cas, tombe à 5 et au-dessous dans le second.

L'abaissement du chiffre de l'hémoglobine est beaucoup plus

rapide dans la tuberculose miliaire aiguë que dans la fièvre typhoïde où il reste (comme d'ailleurs la densité et le chiffre des globules) presque normal ou modérément abaissé pendant le premier septenaire et ne varie notablement que pendant le second. Dans le cas de doute, si le chiffre hémoglobique tombe à 8 avant le 14[e] jour, une tuberculose aiguë sera beaucoup plus probable. S'il reste égal ou supérieur à 10, ce sera presque certainement une dothiénentérie.

Les tumeurs viscérales malignes abaissent toujours beaucoup plus le chiffre de l'hémoglobine que celles qui ne sont pas généralisables et fatalement cachectisantes; à 4 et même 3,8 dans le premier cas, tandis que les kystes ovariques ou les corps fibreux seront compatibles avec son maintien au-dessus de 8, à moins d'hémorragies abondantes.

Aucune maladie de l'estomac n'abaissera le chiffre de l'hémoglobine comme le cancer de cet organe à moins qu'il ne s'agisse d'un ulcère simple avec hématémèses abondantes.

On voit le parti qu'on peut tirer du chiffre hémoglobique pour le diagnostic des lésions organiques latentes ou du degré de l'anémie dans d'autres maladies, mais il n'acquerra toute sa signification que si l'on y joint la valeur globulaire (voir p. 208).

Nous reproduisons les chiffres obtenus par divers auteurs dans les diverses maladies aiguës et chroniques, comparés au titre hémoglobique normal justifiant et complétant ces proportions.

D. Proportions de l'hémoglobine dans divers états morbides comparés a l'état normal. — (Chiffre en grammes et fractions pour 100 centimètres cubes de sang.)

État normal (Preyer).

	Homme	Femme
Maximum	15,07	13,69
Minimum	12,09	11,57

Moyenne chez 11 sujets 13.45

États morbides (analyses de Quincke).

Fièvre typhoïde :	
Sujet de constitution moyenne. Première semaine. Forme modérément grave	14,6
Mêmes conditions	12,7
Sujet faible. Première semaine	12,9
Quatrième semaine	12,6
Fièvre récurrente. Sujet robuste.	14,4

Typhus cérébro-spinal. Sujet robuste. Trois jours de durée, très aigu.	15,0
Pyohémie. Deuxième et troisième semaines. . .	11,3
Diabète non cachectique :	
Avec bonne conservation des fonctions digestives	15,9
Mêmes conditions	14,4
Chlorose. Sans complications.	5,3
En voie de guérison par le fer	9,9
Leucocythémie splénique.	5,8
Apoplexie. Sujet robuste. Deux heures après l'attaque. Santé antérieure bonne en apparence.	14,1
Angine de poitrine. Santé antérieure bonne en apparence. Atteinte brusque	14,6
Cirrhose. Le sujet ayant eu une abondante hémorragie	10,1
Néphrite parenchymateuse.	10,3
Néphrite avec urémie.	11,4
— —	10,7
Néphrite interstitielle cachectique	10,6
Néphrite interstitielle avec urémie	8,5
Empoisonnement par le phosphore.	14,9

Analyses de Quinquaud (cas divers).

Fièvre typhoïde avant le 15e jour	12,5	11,5	10	9,1
Phthisie aiguë granuleuse. . .	8,1	7,6	6,7	2,1
Tuberculose chronique 1er degré.	11,5	11	10,6	9,6
— — 2e degré.	11	11,6	8,6	8,6
— — 3e degré.	10,6	6,7	6,2	4,8
Chlorose.	5,7			
Corps fibreux et kyste de l'ovaire.	8,0			
Cancer de l'estomac.	4,8	4,3	4,2	3,8
Cancer de l'utérus	4,0 3,8			

Analyses d'Hénocque.

Fille de onze ans, fièvre typhoïde	4e jour.	9	pour 100
— —	14e —	8	—
— —	21e —	7	—
Homme adulte forme adynamique	15e —	7,5	—
Femme adulte 1er degré. Phtisie pulmonaire.		12	—
Homme 2e degré — —		10	—
— 2e degré — —		9	—
— 3e degré — —		8,5	—
Femme 3e degré — —		6,3	—
Homme 3e degré. Phtisie pulmonaire très améliorée . . .		11	—
— 3e degré. Phtisie pulmonaire		6,5	—
— 3e degré, Forme rapide état grave		8,5	—
Homme. Rhumatisme articulaire subaigu entre deux atteintes		9	—
— Le même pendant une atteinte		6,5	—

Chlorose, 8 à 9 pour 100, cas légers; 6,5 à 7,5 pour 100, cas moyens; 3,3 à 5 pour 100 cas graves.

Entérites chroniques et maladies du foie, 9 à 6 pour 100.

Dans l'hystérie, d'après dix observations de Gille de la Tourette, le chiffre de l'hémoglobine varie entre 10,3 et 8,9 pour 100 démontrant un degré marqué d'anémie.

E. Proportion de l'hémoglobine dans le sang de sujets atteints de maladies diverses, mise en regard de l'activité de réduction (Observations d'Hénocque et Baudoin).

	Hémoglobine		Activité de réduction
Chlorose	4	pour 100	0,30
—	5	—	0,19
—	5,5	—	0,35
—	6	—	0,35
—	6,5	—	0,20
—	7	—	0,30

De ces chiffres on peut conclure à une diminution habituelle de l'activité de réduction très marquée, mais non proportionnelle à la diminution du chiffre de l'hémoglobine.

	Hémoglobine		Activité de réduction
Phtisie pulmonaire. Homme de 40 ans. . .	9	pour 100	0,80
Goutte. Homme de 58 ans	9,3	—	0,40
Dyspepsie. Homme de 45 ans, au régime lacté	9,5	—	0,40
Entérite chronique. Homme de 19 ans . . .	9	—	1,50

Dans ces cas, l'activité de réduction en général diminuée quand le chiffre de l'hémoglobine est abaissé ne l'est nullement en proportion de cet abaissement. Parfois l'hémoglobine est diminuée et l'activité de réduction est presque normale ou supérieure à la normale.

Dans la fièvre typhoïde, l'hémoglobine tombe à 9, 8, 7 pour 100 à la fin de la période d'état et remonte à 8, 9, 11 et 12 pour 100 pendant la convalescence mais avec persistance des chiffres faibles, parfois jusqu'au 35ᵉ : 7, 5 pour 100, 43ᵉ : 8 pour 100, 51ᵉ : 9, 3 pour 100.

Chez certains sujets les différences oscillent seulement entre 9 et 11,5 pour 100 chez d'autres en 7 et 11,5.

La durée de la réduction augmente dès le début, l'activité de réduction descend rapidement à 0,29 et jusqu'à à 0,20 pour remonter à 0,50 dans la convalescence et à 0,70, 0,80, 0,90 au moment de la guérison.

Les complications quelles qu'elles soient et les phénomènes

ataxo-adynamiques abaissent à la fois proportionnellement à leur gravité le chiffre de l'hémoglobine et l'activité de réduction.

Si l'on compare la courbe de l'activité de réduction à la courbe de température, on constate qu'aux maxima de température correspondent les maxima de durée de réduction (Hénocque et Baudoin).

§ 6. **Modifications du spectre du sang dans les états pathologiques**. — A. Procédé d'examen. — Il est parfaitement suffisant d'employer pour l'examen spectroscopique appliqué à la clinique le petit spectroscope à vision directe de l'hématoscope d'Hénocque.

B. Description et signification. Pathogénie. — Le spectre du sang est identique à celui de l'hémoglobine. Nous avons indiqué plus haut les modifications qu'imprime au spectre diverses altérations de cette substance.

Dans les états asphyxiques, le spectre sera fortement assombri dans l'intervalle des deux lignes avec une intensité proportionnelle à celle de l'altération. Le spectre de la méthémoglobine apparaîtra dans diverses intoxications par le nitrite d'amyle, l'acétanilide, l'arsenic, le phosphore. Dans ces cas, l'ignorance de la cause pourrait donner à cet élément d'information une valeur incontestable.

Dans l'intoxication oxycarbonique, le sang veineux sera rutilant et montrera le spectre avec tout son éclat, au lieu d'un spectre assombri par la réduction partielle de l'hémoglobine.

§ 7. **Valeur globulaire**. — A. Définition. — On désigne par ce nom le nombre indiquant la proportion relative d'hémoglobine contenue dans chaque globule. La valeur hématosique du sang ne peut être appréciée par le seul nombre des globules, ni par le chiffre proportionnel de l'hémoglobine considérés séparément. La manière dont cette hémoglobine est distribuée doit entrer en ligne de compte.

La valeur globulaire peut servir à caractériser d'une façon précise certains états morbides.

B. Procédés d'appréciation. — a) *Dans la méthode d'Hayem.* — Ne connaissant la valeur d'hémoglobine d'un millimètre cube qu'appréciée en globules sains (la valeur absolue inconnue d'un globule sain étant prise pour unité), il est impossible de mesurer la valeur d'un globule donné autrement que d'après la même unité. Supposons que cette valeur soit 2.031.500, il est évident que pour savoir la valeur de chaque globule en fraction de globule sain il faudra diviser ce nombre par le nombre de globules d'un millimètre cube. Si par exemple ce nombre est 3.750.000, la valeur d'un globule du sang examiné en globules sains sera de $\frac{2.031.500}{3.750.000}$ soit la fraction 0,54.

Ce chiffre représentera la valeur globulaire. Si elle était absolument normale, elle devrait toujours être égale à 1 d'après l'hypothèse d'Hayem. Cependant, d'après lui, elle peut descendre à 0,85 et même un peu au-dessous sans altération de la santé, preuve que son type normal de globule sain est un peu arbitraire, ce qui n'enlève pas, nous l'avons vu, à sa méthode son exactitude relative.

Le quotient qui l'exprime d'après ce mode d'appréciation peut être égal ou supérieur à 1 quand il y a faiblesse numérique des hématies avec richesse hémoglobique individuelle des hématies égale ou supérieure au type, ce qui peut être pathologique.

Par exemple si l'hémoglobine d'un millimètre cube vaut 3.600.000 globules sains et que le nombre soit 2.000.000, elle sera de $\frac{3.600.000}{2.000.000} = 1,8$

b) *Dans le procédé de Malassez.* — La quantité d'hémoglobine pour 100 étant connue, si l'on veut apprécier la quantité moyenne de chaque globule, il faut d'abord rapporter la valeur au millimètre cube. Pour cela, la quantité étant appréciée par rapport à 100 centimètres cubes, on multipliera le nombre obtenu par 10. On a ainsi d'abord la valeur pour 1000 centimètres cubes. On l'obtient pour 1 millimètre en divisant cette valeur par 1.000.000 ou, ce qui revient au même, en la considérant comme exprimant des millièmes de milligrammes ou millionigrammes, ou micagrammes qu'on peut représenter par μ gr. En effet, la lettre μ représentant des millièmes de millimètres en micrographie peut, par analogie, être adoptée pour représenter des millièmes de milligrammes.

On divise ensuite ce nombre par celui des globules trouvés dans un millimètre cube. Il suffit pour cela de diviser le premier nombre par le nombre de millions du second pris pour des unités et de prendre les unités du quotient pour des millionièmes de millionigrammes que Malassez représente par μ μ gr. Soit par exemple un sang à 13,5 pour 100 d'hémoglobine et à 4.500.000 globules, la quantité d'hémoglobine par millimètre cube sera de 0,000135 ou 135 micagrammes soit 135 μ gr. Si nous divisons ce nombre par 4.500.000 ou par 4,5, en prenant les unités du quotient pour des millionièmes, nous obtenons le quotient 30 qui représente 30 millionièmes de millionigrammes, soit 30 μ μ gr. pour chaque globule (Malassez).

§ 8. Hématoblastes. Globules nains. — A. Caractères a l'état normal. Procédés d'étude. — Ces éléments sont des hématies en voie de développement et d'accroissement graduel. Les hématoblastes d'Hayem représentent les plus petits et ceux dont la constitution est la moins parfaite, les globules nains ceux qui se rapprochent davantage des hématies par leur volume et leur consistance.

Pour les observer, les préparations faites comme pour les hématies devront être très minces. On pourra très utilement employer la fixation des éléments dans leur forme par les vapeurs osmiques. L'examen se fera avec un grossissement de 600 diamètres au moins.

Les hématoblastes apparaissent dans les espaces que laissent entre elles les hématies comme de petits disques biconcaves variant entre 1 et même 1/2 μ et 4 ou 5 μ de diamètre, de forme absolument semblable s'ils sont intacts à celle des hématies, mais passant s'ils ne sont pas fixés en cinq minutes et même moins à un quart d'heure, d'autant plus vite que la température est plus élevée à l'état d'abord granuleux puis sphérique comme des hématies, mais beaucoup plus rapidement (voir fig. 67, p. 179, *f*, *h*, *i*, *j*).

Non altérés ils sont transparents, d'autant plus qu'ils sont plus petits et légèrement colorés en rose jaunâtre, d'autant moins que leur volume est moindre. Il en est d'assez grande taille qui restent plus transparents et très peu colorés comme les plus petits.

Ils sont le plus souvent groupés au nombre de 3 à 6, quelques-uns isolés. Normaux ils sont très élastiques, mais dans leur altération rapide ils deviennent visqueux et adhèrent entre eux ou aux hématies ou leucocytes voisins. Ils forment par leur union des plaques granuleuses.

Les globules nains sont des hématoblastes ayant subi un degré de développement assez avancé pour se rapprocher beaucoup par leur volume, leur consistance et leur coloration des plus petites hématies, mais cependant encore plus petits, plus pâles, plus transparents, moins consistants et plus altérables qu'elles.

B. Numération des hématoblastes. — La numération des hématoblastes, peu usitée quoique utile, se fera par le procédé d'Hayem pour les hématies, mais dans une cellule moitié moins haute à cause de la nécessité de rapprocher davantage l'objectif qui devra être plus fort. Au lieu de 2 millimètres de sang on en prendra quatre; on n'aura rien à changer aux calculs. En raison de la rapide altération des hématoblastes, on ajoutera au sérum de dilution 1/200 d'acide osmique empêchant leur déformation (procédé de l'auteur).

Si l'on voulait employer l'instrument de Malassez, il faudrait modifier la saillie des vis et la réduire à 1/10 de millimètre. Avec les instruments d'Hayem et de Malassez, il faut faire un grand nombre d'observations pour obtenir des moyennes valables.

Chez l'homme en santé, le nombre des hématoblastes varie entre 200.000 et 346.000 par millimètre cube (Hayem).

C. Variations pathologiques de nombre des hématoblastes. Signification. — Pendant le cours des maladies aiguës, la production des hématoblastes est enrayée ou ils se détruisent rapidement avant d'arriver à l'état de jeunes hématies.

Leur nombre diminué proportionnellement à la durée de l'état fébrile est entre 92.000 et 60.000 dans la fièvre typhoïde (Hayem). C'est une des maladies qui porte le plus rapidement et le plus constamment atteinte à leur production dès le début et d'une façon persistante quoiqu'elle n'amène pas une destruction rapide des hématies.

Dès la défervescence, leur nombre s'accroît très rapidement dans les maladies à chute thermique brusque et atteint en deux ou trois jours 1.000.000. Ils s'agglomèrent en plaques de 10 à 40 μ de diamètre (Crise hématoblastique). Leur transformation en hématies naines et parfaites est rapide.

Si la défervescence a été lente, la multiplication beaucoup moins rapide se fait par poussées irrégulières et leur nombre n'atteint un chiffre élevé, mais moindre que le précédent, qu'en deux ou trois semaines. Ils restent ensuite longtemps à l'état d'héma-

ties imparfaites peu riches en hémoglobine et facilement altérables. La fièvre typhoïde nous présente ce type. C'est dans la fièvre intermittente paludéenne que l'évolution destructive et génératrice est le plus rapide. Pendant l'apyrexie, les hématoblastes se sont multipliés. Au moment de l'accès, leur nombre s'élève à plusieurs centaines de mille. Pendant l'accès, ils sont détruits ainsi que les hématies et tombent parfois à moins de 100.000 pour se multiplier rapidement si la fièvre cesse définitivement.

D. Des globules rouges a noyau. — Ces éléments exclusivement pathologiques, semblables à ceux de la période embryonnaire et aux cellules hémoglobiques de la moelle des os, ne diffèrent des hématies que par le remplacement de la partie concave par une saillie que détermine le noyau qui ne devient bien visible que par l'acide acétique faible ou, après fixation, par les réactifs colorants.

Ils ont un diamètre égal, rarement un peu inférieur à celui des globules rouges le plus souvent supérieur jusqu'à 16 μ (Hayem).

Leur noyau variable de volume plus souvent très gros paraît parfois divisé en deux ou multilobé (Hayem).

Leur nombre difficile à évaluer n'atteint pas 1000 par centimètre cube, même dans les cas où ils sont le plus nombreux (Hayem). Voir pour leur signification p. 219.

§ 9. **Variations pathologiques de la valeur globulaire comparées à celles du nombre et de la dimension des hématies et des hématoblastes.** — A. La valeur globulaire n'a de véritable signification que rapprochée des variations de nombre, de volume et de constitution des hématies et des hématoblastes, indices du processus soit de destruction, soit d'obstacle à la régénération ou de régénération avortée.

Nous admettrons avec Hayem à ces divers points de vue quatre degrés principaux d'anémie caractérisés comme il suit :

Tableau des degrés d'anémie (Hayem).

Premier degré. [1] N Nombre 4.000.000 ou peu au-dessous.
R Richesse hémoglobique en globules sains entre 3 et 4.000.000.
G Valeur individuelle entre 0,90 et 0,65.
Dimensions normales ou peu diminuées.

Caractéristique essentielle : valeur individuelle un peu diminuée, malgré le nombre presque normal ou légèrement diminué.

Deuxième degré. N entre 4 et 3.000.000.
R entre 2 et 3.000.000.

[1] Ces lettres sont adoptées par Hayem pour désigner les valeurs inscrites à côté d'elles.

G entre 0,80 cas légers et 0,30 cas intenses (habituellement 0,50 environ).
Diamètre moyen entre 7 et 6 μ.

Caractéristique essentielle : Diminution du diamètre moyen et surtout très marquée de la richesse hémoglobique et de la valeur individuelle. Nombre normal ou moyennement diminué.

Troisième degré. N entre 4.000.000 et 800.000.
R entre 2.000.000 et 800.000.
G entre 0,40 et 1 parfois au-dessus.
Diamètre : tantôt uniformément diminué comme dans le deuxième degré et alors nombre peu diminué, tantôt augmenté et alors nombre notablement ou très diminué.

Quatrième degré. N 800.000 et au-dessous on a observé des cas extrêmes à moins de 500.000.
R pouvant tomber au dixième de la normale souvent de 1 million à 700.000.
G 0,80 à 1,70 plus souvent supérieure à 1.

B. Caractères complémentaires. Signification diagnostique [1]. — a) *Le premier degré ou anémie légère* peut être caractéristique de la chlorose au début, mais ce sont presque toujours des degrés plus avancés que présentent les chlorotiques quand elles sont soumises à l'observation. Ce type est remplacé rapidement par le suivant dès que, sous l'influence du traitement, la production des hématies s'active.

Il peut caractériser aussi une anémie symptomatique par hémorragie, nourriture insuffisante, gastrite atrophique, causes antihygiéniques quelconques ou même les anémies graves par lésion organique ou l'anémie pernicieuse, *mais très transitoirement* avant que la maladie ait notablement évolué.

b) *Le deuxième degré, anémie moyenne*, est caractérisé par des modifications globulaires prononcées soit : diminution presque générale de dimension avec grand nombre de globules nains très altérables, le diamètre moyen des éléments abaissé entre 7 et 5 et même au-dessous. Il existe néanmoins quelques éléments de grande taille contrastant avec les autres, ce qui rend l'aspect des préparations caractéristique. Il y a très rarement des globules géants. Le nombre des hématies souvent diminué ne l'est pas en général beaucoup ni proportionnellement à la diminution du diamètre. Les globules sont très peu colorés. Il y a un abaissement considérable de la valeur individuelle. Il y a souvent chez le même

[1] Nous indiquons ici et dans ce qui suit la valeur globulaire appréciée par la méthode d'Hayem.

sujet, d'un jour à l'autre, des variations de la dimension des éléments de leur coloration et de leur nombre, le chiffre hémoglobique variant peu car le nombre ainsi que la richesse individuelle et la dimension varient en sens inverse. Ce qui domine, c'est l'impossibilité pour les globules formés d'atteindre leur développement parfait.

Cette forme s'observe surtout dans la chlorose. Ces caractères appartiennent beaucoup plus rarement aux anémies symptomatiques et ne s'observent pas dans l'anémie pernicieuse.

Parfois pendant le traitement la rénovation entraîne l'abaissement de la richesse globulaire et de la valeur individuelle.

c) *Dans le troisième degré, anémie intense*, la richesse hémoglobique, la valeur individuelle offrent des variations extrêmes. A mesure que le nombre total diminue, celui des grands globules augmente. Ils présentent en même temps un stroma altérable. La dimension exagérée contrastant avec la mycrocythémie du second degré est fréquente mais non constante, tantôt le nombre est faible et les globules grands (voir les fig. 68 et 69, p. 181), tantôt le nombre moins ou peu diminué et les globules petits et décolorés, mais avec quelques grands et même quelques géants parmi eux.

Ce degré et ses variétés sont compatibles avec la guérison quand le sang seul est lésé, mais il peut caractériser des cas mortels qui le sont alors par le fait de la lésion (le plus souvent cancer, parfois cachexie brightique, cirrhose) distincte de celle du sang et la dominant, celle-ci caractérisée dans cette variété par la présence dans les préparations d'un grand nombre d'hématoblastes et de globules rouges petits déformés en voie d'évolution. Les piles prennent l'aspect d'amas où les globules se fondent sans qu'on puisse bien voir leurs limites (voir les fig. 70 et 71, p. 182). L'abaissement extrême de la valeur globulaire est constant, coïncidant avec celui du nombre des globules, mais non proportionnellement.

Dans un cas observé dans le service de Lépine, la valeur globulaire n'était que de 0,40 quoique le nombre 3.280.000 fût moyennement abaissé.

Dans un autre cas, trois examens du sang à divers intervalles, la cachexie allant en croissant, donnèrent :

Dates	Nombre	Valeur globulaire
1er février	3.150.000	0,52
10 —	2.400.000	0,58
2 mars	1.400.000	0,50

Les types à grands globules et à petits globules altérables sont représentés dans les fig. 68, 69, 70 et 91.

La chlorose avec altération extrême du sang est caractérisée par la variété à petits globules décolorés très prédominants de nombre et seulement quelques géants. Constamment la richesse évaluée en globules sains et la valeur globulaire individuelle sont faibles mais pas au même degré que dans le cancer, sauf dans quelques cas exceptionnels.

d) *Dans le quatrième degré ou anémie extrême*, les globules sont toujours de grande dimension; les plus abondants atteignent 10 ou 11 μ. C'est dans ces cas qu'il y a le plus souvent des globules géants entre 11 et 15 μ, mais ceux de 10 μ dominent. Les piles sont peu nombreuses et composées de peu d'éléments. Simultanément on trouve quelques globules petits ou nains libres, ou accolés aux grands. Exceptionnellement ces petits éléments sont en nombre notable simultanément avec les grands. Il y a déformation fréquente du stroma et vulnérabilité extrême de sa substance par les dissolvants, parfois apparition facile des cristaux d'hémoglobine par la dessiccation dans les préparations (cela est rare). Dans quelques cas il existe un petit nombre de globules rouges, à noyau. Ce sont des cas de gravité extrême résultant de la lésion même du sang (anémie pernicieuse progressive surtout).

Ce degré appartient très rarement à la chlorose même grave, exceptionnellement aux anémies symptomatiques (dans un cas d'Hayem, lésion chronique du foie).

Le caractère le plus important est le degré normal ou plus souvent augmenté de la valeur globulaire, malgré la diminution extrême du nombre et se maintenant élevé malgré sa décroissance.

La série suivante, observée par Lépine (thèse de Benoit Janin) dans un cas d'anémie pernicieuse est démonstrative.

Dates	Nombre	Valeur globulaire
26 novembre	1.280.000	1,32
1er décembre	1.050.000	1,50
3 —	750.000	1,60
9 —	960.000	1,25
14 —	800.000	1,25
22 —	525.000	1,25

C. Autres caractères. Compléments a l'interprétation diagnostique. — *a)* Dans la chlorose, le nombre des hématoblastes très variable d'un jour à l'autre est toujours très supérieur au normal dans les deuxième et troisième degrés, mais leur évolution vers la forme parfaite est lente et l'on trouve beaucoup de formes intermédiaires.

Dans les cas intenses, le nombre des hématoblastes tombe parfois au-dessous du normal. Dans ces cas exceptionnels où le sang présente les caractères du quatrième degré, le diagnostic se basera sur ce fait que ce nombre momentanément abaissé ne tarde pas à se relever le plus souvent dès que le traitement intervient.

b) Pour les anémies symptomatiques de cancer, c'est la coexistence constante d'un grand nombre d'hématoblastes ou de globules nains avec les globules géants et l'abaissement extrême de la valeur globulaire qui permettront la distinction.

c) Le nombre des hématoblastes est constamment diminué dans l'anémie pernicieuse progressive, même au début, par ralentissement et arrêt de leur production, caractère distinctif important avec la chlorose, ce qui démontre que cette dernière maladie, contrairement à l'anémie pernicieuse, est réalisée par une destruction active et non par un arrêt dans la production.

d) Parmi les lésions du cœur, l'insuffisance aortique et le rétrécissement mitral produisent des lésions analogues à la chlorose, aux premier, second ou troisième degrés, suivant l'ancienneté de la maladie.

e) Dans les dyspepsies, le nombre et la valeur globulaires sont normaux, même dans les cas anciens et avec troubles de la nutrition, sauf s'il y a ectasie gastrique permanente, c'est-à-dire atrophie des éléments musculaires et glandulaires. Même dans ces cas le nombre peut être notablement diminué sans que la valeur globulaire le soit proportionnellement (3,31700 et 0,79 dans un cas).

Dans le cas d'ulcère de l'estomac, il peut y avoir une anémie des deuxième et troisième degrés, mais seulement après les hématémèses excessives.

On voit que ces maladies se distinguent du cancer d'estomac qui entraîne l'anémie du troisième degré avec diminution de la valeur globulaire très prononcée.

f) Dans l'anémie post-hémorragique, quand la perte est peu abondante et ne dépasse pas 600 centimètres cubes, le nombre des hématies est proportionnellement diminué, la réparation est très rapide ; il se produit une poussée d'hématoblastes, mais avant qu'ils aient pu évoluer la valeur globulaire est diminuée. Ce sont les caractères du premier degré.

Si la quantité perdue est plus grande, les caractères dus au plus grand nombre d'hématies imparfaites sont ceux du deuxième et même troisième degré sans grands éléments, avec microcythémie; mais la réparation s'il n'existe pas de lésion concomitante ou de prédisposition est en général rapide, et les hématoblastes

sont très nombreux. Cependant après l'effort de rénovation du sang des premiers jours, il y a un arrêt parfois assez long dans la formation comme si la réserve d'hémoglobine était épuisée.

Si les hémorragies sont incessantes, l'hématopoïèse est atteinte, les caractères se rapprochent du quatrième degré, le nombre des hématoblastes n'est plus considérable, il est normal ou inférieur, et l'on voit apparaître quelques grands éléments toujours plus nombreux que dans la chlorose même grave, mais n'atteignant jamais l'abondance propre à l'anémie pernicieuse progressive, sauf dans quelques cas où la maladie se transforme et prend la marche de cette maladie. Dans tous les autres cas, la valeur globulaire est abaissée proportionnellement à la présence du nombre plus ou moins grand d'hématoblastes et globules imparfaits, ne se rapproche jamais de la normale ou n'est jamais supérieure à elle comme dans l'anémie pernicieuse. Dans les cas d'anémie hémorragique extrême, les globules rouges à noyau apparaissent dans le sang.

g) Dans la leucocythémie, les globules rouges sont notablement diminués de nombre et ce qu'il y a de spécial (Giraudeau, Mayet), c'est que ce nombre varie considérablement, parfois en peu de jours, sans que son augmentation passagère soit liée à une amélioration. Les caractères du sang, à part la présence des leucocytes et celle assez fréquente dans les cas graves des globules rouges à noyau, sont ceux de l'anémie des deuxième et troisième degrés sans globules géants. Les hématoblastes et globules nains sont abondants.

h) L'anémie saturnine présente tous les caractères des divers degrés de la chlorose, plus avancés à chaque atteinte de coliques de plomb.

i) La déglobulisation dans les maladies aiguës a été étudiée plus haut, soit aux variations de nombre, soit à celles des hématoblastes. La valeur globulaire est peu modifiée pendant la durée de la maladie, toujours diminuée au moment des poussées hématoblastiques de la convalescence. La réparation est facile toutes les fois que celle-ci est régulière; si elle est traînante ou compliquée, le sang peut acquérir les caractères qu'il présente dans la chlorose et offrir ceux du deuxième, troisième degré.

j) L'anémie paludéenne donne au sang les mêmes caractères que celle des maladies aiguës.

La cachexie paludéenne très prononcée peut donner momentanément au sang les caractères de l'anémie pernicieuse progressive, la valeur globulaire dépassant d'autant plus la normale que le

nombre est plus faible et s'abaissant à mesure que la reconstitution du sang se produit comme le prouve la série suivante (Lépine, Benoit Janin).

Date des examens	Nombre	Valeur globulaire
1er novembre	1.120 000	1,16
3 —	1.030.000	1,2
12 —	2.280.000	1
2 février	3.600.000	0,88
9 —	4.500.000	0,844

CHAPITRE III

DES LEUCOCYTES AU POINT DE VUE DE LA SÉMÉIOLOGIE ET DU DIAGNOSTIC

§ 1. Notions sommaires sur les leucocytes à l'état normal. — A. Description, dimensions, constitution. — Ce sont des éléments sphériques, incolores, transparents et lisses au repos avant toute altération, variant entre 7 et 14 μ de diamètre, 10 μ pour les plus nombreux, mous et ductiles quoique un peu moins que les hématies, pouvant cependant s'allonger pour passer dans les capillaires parfois après les avoir oblitérés un moment avant de céder.

Vus au microscope (fig. 82) à l'éloignement limite de vision distincte de l'objectif, ils paraissent absolument blancs, présentant seulement quelques

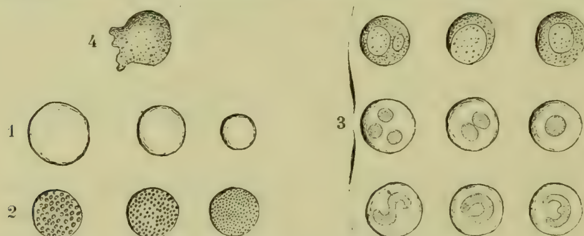


Fig. 82. — 1 Globules blancs non altérés vus l'objectif éloigné; 2 Globules blancs à granulations de différents volumes ; 3 Globules blancs dont le noyau a été rendu visible ; 4 Globule blanc avec prolongements amiboïdes.

vagues nébulosités. En rapprochant moyennement l'objectif, on constate que celles-ci sont dues à des granulations, que le protoplasma est absolument transparent, réfringent, mais que ces corps inclus ont un indice de réfraction différent. Les unes grandes et moyennes sont brillantes, les petites sombres. Au rapprochement limite de vision distincte, elles sont toutes sombres.

Tant que les leucocytes sont vivants, ils ont une surface parfaitement lisse; dès qu'ils ont cessé de vivre, ils sont le siège d'une exosmose qui

amène le retrait graduel de leur protoplasma et les granulations faisant saillie sous sa couche la plus extérieure donnent à l'élément un aspect muriforme. Le protoplasma qui devient rapidement légèrement visqueux, d'où adhésion facile aux lames de verre, ne présente aucune trace de la membrane limitante; peut-être a-t-il une structure déterminée, mais ce point est encore douteux. Albuminoïde, sa constitution chimique est cependant différente de celle des granulations composées de substances protéiques d'autre nature et différente pour chaque variété.

La densité de ces éléments est moindre que celle des hématies, légèrement supérieure à celle du plasma pour la plupart d'entre eux, mais variable pour leurs différentes espèces, qui, dans le sang en repos et préservé de la coagulation, se déposent au-dessus des globules rouges dans un ordre déterminé, quelques-uns restant flottants dans le plasma à diverses hauteurs.

Après fixation par l'acide osmique ou par caléfaction, comme pour les hématies, et emploi des matières colorantes, on constate les caractères suivants pour les granulations (voir fig. 82). Les unes les plus fines qui existent en très grand nombre dans les leucocytes petits et moyens, ont une affinité spéciale pour le bleu de méthylène. Elles forment un semis abondant surtout dans les moyens. Leur volume est en général uniforme d'1/2 μ environ ; quelques-unes sont plus petites. Ce sont les granulations ε d'Erlich d'autant plus nombreuses que les leucocytes sont plus parfaits et plus vivants. D'autres, granulations éosinophiles ou α, coexistent avec les ε dans certains éléments adultes. Elles sont très rares dans le sang normal. Les grands leucocytes, à vitalité peu active destinés sans doute à la destruction, contiennent beaucoup moins de granulations ε, rarement des granulations α.

Ces éléments présentent tous un noyau invisible sans l'action des réactifs, en général sphérique, dans les petits. Prenant les formes les plus variées quand l'élément augmente de volume et s'accroissant lui-même démesurément, il se divise en deux ou trois sphères, ou s'allonge en boudin replié en S ou en demi-cercle beaucoup plus long s'il était déployé que l'élément lui-même, ou affecte à la fois la forme d'un boudin et d'une ou deux sphères qui lui sont contiguës. Presque toutes les apparences de division du noyau ne correspondent pas à une division réelle.

On peut se convaincre en faisant varier la distance de l'objectif que pour la plupart les parties qui paraissent indépendantes sont reliées par des brides ou prolongements d'union. Exceptionnellement, on rencontre de loin en loin un leucocyte contenant réellement deux noyaux par segmentation, soit directe, soit kariokinétique (les deux modes ayant été observés), peut-être toujours par le second mode malgré les apparences [1].

Le noyau sur les leucocytes fixés est bien colorable, beaucoup plus que le protoplasma par le bleu d'aniline et surtout (élection exclusive) par l'hématoxyline.

Le protoplasma devient presque invisible par l'acide acétique dilué et le noyau apparaît un peu sombre. Par l'acide acétique absolu, le protoplasma est dissous, le noyau apparaît de plus en plus visible et sombre, un peu ratatiné. Pour une action un peu prolongée, il est mis complètement en liberté, flotte dans la préparation et l'on peut se convaincre qu'il

[1] Nous ne pouvons nous attarder à décrire ces modes, voir les ouvrages spéciaux.

n'y en a qu'un seul dans la presque totalité des leucocytes (procédé de l'auteur).

Un réseau chromatique enserrant une substance non colorable comme dans un filet et les nucléoles sont bien visibles à un fort grossissement dans le noyau.

Les leucocytes sont doués de mouvements spontanés, actifs, qui leur font prendre les formes les plus diverses, de cornues, de sangsues gonflées, de besaces, de mollusques à tentacules variables de dimensions et de situation, etc. Les expansions rentrent dans leur masse ou en sortent, sont multiples ou uniques. Le bord change à chaque instant de forme (fig. 83 et 82,4). Ces changements quoique évidents sont lents et il faut observer un élément plusieurs secondes pour bien les constater.



Fig. 83. — Formes amiboïdes diverses des globules blancs.

Ces mouvements sont provoqués toutes les fois que les leucocytes ne sont pas plongés dans le milieu du courant sanguin ou qu'ils sont en contact avec un corps solide quelconque. Ils leur permettent de ramper sur les lames porte-objets du microscope et dans l'organisme, de s'insinuer à travers les parois des vaisseaux capillaires en s'allongeant et s'effilant considérablement, se creusant entre les cellules endothéliales un pertuis très fin qui se referme immédiatement sans laisser de traces. L'élément, à mesure qu'il sort du vaisseau, reprend une forme épaisse et subsphérique dans la partie qui est sortie, qui grossit graduellement jusqu'à reformer une sphère.

Cette diapédèse se produit constamment à l'état physiologique dans le tissu conjonctif où les leucocytes pénètrent dans les espaces interfibrillaires et portent peut-être l'oxygène ou certains matériaux de nutrition (Renaut).

Toutes les causes qui changent brusquement leurs conditions de milieu en compromettant leur existence, les font revenir à l'état sphérique. Les mouvements amiboïdes ne sont visibles qu'à la température de l'animal et quand le plasma où flotte ces éléments dans la préparation est entouré d'une certaine quantité d'air.

Les leucocytes englobent les petits corps solides qui se trouvent en contact avec eux se creusant une loge qui se referme sur eux et quand ceux-ci sont albuminoïdes les digèrent et les font disparaître. C'est un des moyens de défense de l'économie contre les microbes, mais il arrive souvent que ceux-ci sont englobés mais non détruits et que les leucocytes, au lieu de protéger l'organisme, deviennent des agents de leur transport.

B. Procédés de numération. — On indique en général que les procédés employés pour la numération des hématies peuvent servir pour celle des leucocytes à la condition de diluer trois ou quatre fois moins le sang et d'effectuer dans la même préparation un grand nombre de numérations dont on prend la moyenne.

Ce procédé n'est nullement pratique, les globules blancs de cent à cinq cents fois moins nombreux que les globules rouges se cachent au milieu de

ceux-ci d'autant plus agglomérés que la dilution est moindre. Certains globules rouges devenus granuleux sont facilement confondus avec les petits leucocytes, un grand nombre échappent à l'observateur et la numération est très difficilement exacte.

Par le procédé de coloration des éléments suivant qui m'appartient, on reconnaît beaucoup plus aisément les leucocytes et les erreurs sont moins faciles.

On prend quatre millimètres cubes de sang avec la pipette capillaire d'Hayem et on les souffle dans le potet de son appareil dans lequel on a mis préalablement 500 millimètres cubes d'acide osmique au centième ; on mélange avec soin. Après deux minutes, les éléments étant fixés, on ajoute 500 millimètres cubes d'une solution d'éosine au 100e. On mélange de nouveau et procède pour la préparation comme pour les hématies. La numération des leucocytes est beaucoup facilitée par la teinte blanche qu'ils gardent au milieu des hématies colorées en rose par l'éosine. La dilution étant la même que pour la numération des hématies, la moyenne obtenue après diverses numérations sera multipliée par 31.000.

Le procédé de Barjon et Régaud remplit la même indication. Ils emploient un sérum coloré composé de :

Sérum de Malassez.	30 cc.
Violet de gentiane à 5 pour 100 dans alcool à 93°. .	V à VIII gouttes.

La coloration exclusive des noyaux des leucocytes les rend très distincts.

C. Nombre normal des leucocytes. — Le nombre des leucocytes dans le sang circulant varie considérablement suivant les circonstances physiologiques à l'état normal. Les divers auteurs indiquent le rapport de 1 à 100, 1 à 300 ou 1 à 500 relativement aux hématies. Les chiffres correspondants par millimètre cube seraient 45.000, 15.000 et 9000. C'est le dernier chiffre qui est conforme à la moyenne de l'état de repos, mais le nombre augmente pendant la digestion ou après un exercice violent. Un grand nombre de leucocytes, qui dans l'état de calme circulatoire restent adhérents aux parois des vaisseaux, sont entraînés quand la circulation s'active.

§ 2. Modification pathologique du nombre des leucocytes avec ou sans modification notable de leur constitution. — A. Définition. — On donne le nom de leucocytose à l'augmentation pathologique de nombre des leucocytes avec modification certaine dans quelques cas de leur constitution, ou probable sans que cette modification soit très évidente.

B. Description du symptôme. — Tantôt les leucocytes sont multipliés modérément et apparaissent par millimètres cubes au nombre de 12.000 à 60.000 (leucocytose modérée), tantôt leur nombre peut varier entre 60.000, 2 et même 3 millions.

Parfois il en existe autant ou deux ou trois fois plus que les hématies toujours diminuées de nombre dans ces cas.

a) *Leucocytose symptomatique.* — Dans les cas de leucocytose faible ou modérée, les leucocytes sont la plupart d'un volume petit ou moyen. Le noyau d'un très grand nombre d'entre eux (les

moyens), présente un aspect tel qu'il semble y en avoir plusieurs (apparences polynucléées).

Ces noyaux sont représentés par des sphères assez régulières, unies par des ponts ou brides ; il en est quelques-uns de cylindriques, en boudin, repliés en serpents.

Ces leucocytes sont en minorité réellement polynuclés avec noyaux sphériques séparés. Les granulations sont fines, du type ε d'Ehrlich, parfois en assez grand nombre ils contiennent des granulations graisseuses colorables en noir par l'acide osmique. Un très petit nombre présente des granulations éosinophiles. Les éléments de cette variété ne sont pas augmentés de nombre relativement à l'état normal. Il y a peu de leucocytes de grande dimension et surtout aucun sans ou avec très peu de granulations, du type dit hyalin que nous allons décrire.

L'activité amiboïde de ces leucocytes est variable, marquée, normale pour ceux à granulations ε, d'autant plus qu'elles sont plus nombreuses; elle est nulle ou faible pour ceux à granulations graisseuses.

L'apparence que nous venons d'indiquer appartient à la leucocytose dite symptomatique. Il y a quelques différences dans la proportion des diverses variétés que nous indiquerons en étudiant la signification diagnostique.

b) *Leucocytose essentielle.* — Elle constitue le principal symptôme et la principale lésion ; le nombre peut être relativement faible au début du processus, 20, 40, 50, 100 mille, mais il s'accroît plus ou moins graduellement, parfois énormément ensuite, et c'est alors qu'on peut observer toutes les proportions jusqu'à trois fois plus de globules blancs que de rouges.

Les diverses variétés que présentent ces éléments sont les suivantes, d'après mon observation qui n'est que partiellement conforme à celle antérieure d'Hayem, de Renaut et d'Erlich :

1° Dans le type le plus commun, la majorité des leucocytes est constituée par des éléments dits hyalins qui ne se rencontrent pas à l'état normal, élément le plus souvent de grande ou très grande taille, pour la plupart de 10 à 15 et parfois 20 μ, dans quelques cas de petite taille, en majorité à peine granuleux ne contenant que de rares granulations ε, quelques-uns des granulations graisseuses en petit nombre.

Leurs noyaux volumineux polymorphes affectent les formes que nous avons décrites sommairement et d'autres dérivées des précédentes.

Malgré les apparences, les noyaux multiples sont aussi rares dans ce cas qu'à l'état normal.

Les globules hyalins lorsqu'ils n'ont été soumis à aucun réactif sont d'une transparence et d'une mollesse beaucoup plus grandes que les leucocytes normaux. Ils se déforment par la moindre pression et deviennent méconnaissables quand ils sont agglomérés et pressés les uns contre les autres. Ils ne présentent pas de mouvements amiboïdes ainsi que je l'ai constaté le premier, fait confirmé par Gilbert.

Il existe simultanément des leucocytes moyens ou petits assez rares contenant de nombreuses granulations ε et à mouvements d'autant plus actifs que celles-ci sont plus nombreuses (Ranvier), à noyaux moins polymorphes que ceux des précédents, plus souvent sphériques, exceptionnellement multiples.

Enfin on constate un nombre en général faible d'éléments moyens à noyaux semblables à ceux des précédents contenant outre les granulations ε des granulations éosinophiles ou α et en outre une variété spéciale, les granulations indulinophiles ou β d'Erlich, variété embryonnaire des éosinophiles, colorables en noir par l'induline seule. L'activité amiboïde est moyenne pour cette catégorie. Ils sont en nombre variable suivant la forme de leucocytose essentielle.

Dans un petit nombre de cas, il existe en outre un petit nombre de globules rouges à noyaux.

Les leucocytes dans les cas pathologiques peuvent se charger d'hémoglobine, ce qui est difficile à reconnaître dans le sang humide où ils ont seulement une teinte légèrement jaunâtre, beaucoup mieux par la dessiccation, qui leur donne une teinte jaune orangé surtout sur le bord, dont le noyau est distinct. Ils gardent bien mieux leur forme sphérique que les autres par la dessiccation, se distinguent des grands globules rouges par leur forme et des globules rouges à noyaux par les granulations qu'ils contiennent (Hayem).

2° Dans quelques formes de leucocytose essentielle, le nombre des globules blancs de petite dimension à noyau sphérique et à protoplasma peu abondant est de beaucoup prédominant, les uns peu nombreux à granulations ε, les autres du type hyalin. Les formes éosinophiles un peu plus nombreuses qu'à l'état normal sont cependant relativement rares, les grands leucocytes hyalins sont rares.

3° Dans d'autres formes plus rares encore ce sont les éléments éosinophiles qui dominent de beaucoup, les petits à granulations ε sont rares relativement, quoique plus nombreux que normalement, les grands hyalins existent, mais beaucoup moins nombreux que les premiers.

C. Signification diagnostique et pathogénique de la leucocytose. — a) *Leucocytose modérée, symptomatique.* — La constatation répétée d'un nombre dépassant 10.000 par millimètre cube indique la leucocytose. Les chiffres beaucoup plus élevés parfois rencontrés à l'état normal ne sont que passagers et accidentels.

Quand le nombre reste modéré, ne dépassant pas 25.000, et ne s'est pas accru brusquement, que le malade est atteint d'une maladie aiguë fébrile, surtout avec localisation phlegmasique même non suppurée, mais aussi sans fluxion importante exsudative, comme par exemple le rhumatisme articulaire aigu et les fièvres éruptives (la variole exceptée) et dans les maladies chroniques sans suppuration avec exacerbations fébriles, la leucocytose est un indice d'hyperthermie. Peut-être dans quelques cas n'est-elle qu'apparente et due à l'activation circulatoire. Beaucoup de leucocytes sont en effet stagnants et adhérents aux parois vasculaires dans les conditions normales de la rapidité du sang circulant. S'il y a diminution de la tension des artérioles et rapidité plus grande, un grand nombre de ces éléments détachés et lancés dans le courant sanguin augmentent nécessairement la proportion de ceux qu'on y trouve. Ce mécanisme est insuffisant pour expliquer la persistance prolongée des chiffres élevés, et l'état infectieux, dominant le plus souvent l'hyperthermie, doit être invoquée. Wirchow admet que, soit dans les phlegmasies, soit dans les maladies infectieuses, la leucocytose est un indice constant d'irritation du système ganglionnaire.

Quand existe une phlegmasie organique, même non suppurée, le nombre s'accroît souvent plus encore.

D'après les observations d'Hayem, la leucocytose se produit dès le début des fluxions phlegmasiques, augmente avec leur intensité et diminue par saccades en suivant régulièrement la marche de la maladie.

Dès que la suppuration tend à se produire, elle est beaucoup plus marquée, se produit brusquement et persiste tant que la collection purulente n'est pas évacuée et diminue de même brusquement au moment de son évacuation. Exemples cités par cet auteur :

Pelvi-péritonite suppurée : avant l'ouverture	21.000
24 heures après l'ouverture	9.300
Phlegmon suppuré : avant l'ouverture	25.000
Après l'ouverture	5.000

Cette diminution, immédiatement après l'évacuation, n'est pas constante. Dans deux observations d'érysipèle avec abcès (Monnot),

malgré l'évacuation du pus, la leucocytose persista en raison de l'hyperthermie. Dans la pneumonie, la leucocytose brusquement augmentée est un signe important de passage à l'hépatisation grise, joint à l'aggravation de l'état général, à l'hyperthermie augmentée, aux frissons répétés.

Ce signe a encore plus de valeur dans la pleurésie en l'absence presque absolue d'autres phénomènes caractéristiques.

Les pleurésies séro-fibrineuses où la résorption du liquide est très lente, sont souvent accompagnées d'une fièvre à forme subhectique et de débilitation très marquée, et il en est aussi de même sous l'imminence de la purulence. La leucocytose brusquement accrue peut éclairer et indiquer la transformation s'ajoutant aux probabilités que donne l'état fébrile.

TABLEAU DU NOMBRE DES GLOBULES BLANCS DANS DIVERSES MALADIES FÉBRILES ET PHLEGMASIQUES (Hayem, Monnot).

Érysipèle de la face, léger	7 à 9.000
— — moyen.	11 à 15.000
— — très étendu . . .	31.000
Rhumatisme articulaire aigu	16 à 25.000
Pneumonie lobaire fibrineuse peu étendue.	8 à 13.000
Pneumonie lobaire fibrineuse étendue .	15 à 20 000
— étendue chez un alcoolique .	21.600
— double adynamique. . . .	24.000
Amygdalite	10 à 15.000
Embarras gastrique fébrile	13.000
Pleurésie aiguë	9.500 à 15.000
Pelvi-péritonite suppurée.	14 à 21.000
Grippe	8.500
Rougeole avec bronchite assez intense .	20.000
Variole discrète au moment de la suppuration	11 à 15.500
Variole cohérente au moment de la suppuration	28.000
Variole hémorragique, mort le cinquième jour	11.500
Variole mortelle avant la suppuration. .	28.000
Néphrite subaiguë	21.000
— chronique.	13 000
Méningite tuberculeuse	7.400
Péricardite tuberculeuse	6.600
Pleurésie	13.500
Tuberculisation pulmonaire compliquée de pneumonie	11 à 20.000
Phtisie avec cavernes.	19 à 36.500
Tuberculose chronique	10.000

Globules blancs chez les cancéreux.

Squirrhe du sein sur 13 malades de	7.400 à 21.000
— — dans 10 cas, nombre supérieur à .	10.000
Encéphaloïde, moyenne	11.300
— — dans 3 cas, nombre supérieur à .	10.000
Squirrhe du pancréas.	9.400 et 9.900
Cancer du testicule.	12.200 et 12.500
Cancer du corps thyroïde	70.000
Sarcomes, marche lente, 10 cas, avec moyenne de	14.000
Cas à généralisation rapide	52.700
Cancer de l'estomac, 7 cas, avec moyenne de. . .	7.600
Nombre le plus bas	2.600
Le plus élevé.	10.000
5 cas avec moyenne de	17.600

On peut constater, d'après ces nombres, qu'il y a pour les divers cas de chaque processus et pour chaque individu une tendance très variable à la multiplication des globules blancs. Chez certains sujets probablement peu riches normalement en leucocytes circulant (ce qui ne faut pas confondre avec la richesse réelle), les chiffres pathologiques ne dépassent pas la moyenne normale, lui sont même un peu inférieurs.

C'est surtout la marche d'accroissement qui éclairera, en multipliant les numérations chez un même sujet.

Comme démonstration des rapports de la température avec les variations de la leucocytose, je reproduis le graphique suivant de rhumatisme articulaire subaigu recueilli dans mon service par le Dr Monnot. On y verra que si les accroissements se font dans le même sens pour la température et le nombre des leucocytes, le parallélisme n'est pas absolu, la leucocytose étant influencée par d'autres causes, mais la loi de coïncidence n'en garde pas moins son importance.

α. D'après les observations de Wirchow et un cas de Monnot, le nombre des leucocytes s'accroît pendant la fièvre typhoïde.

Aporti et Radacli, sur 24 malades à différentes périodes d'évolution, ont constaté au contraire que le nombre de ces éléments reste normal pendant la plus grande partie du cours de cette maladie et ne s'accroît un peu que pendant la période de déclin et le commencement de la convalescence. Dans les cas prolongés, avec débilitation profonde, il y a une hypoleucocytose très marquée.

β. Dans le rhumatisme articulaire aigu, le nombre des leucocytes augmente jusqu'à 20 à 30.000 proportionnellement à l'acuité et à la température (Garrod, Monnot).

γ. Bouchut et Dubrizay, dans 93 cas de diphtérie, ont vu les leucocytes atteindre souvent des nombres très élevés, parfois 100.000, d'autant plus que la maladie était plus grave, et probablement compliquée de streptoccie. La leucocytose des maladies infectieuses paraît provoquée par la présence dans le sang des microbes pathogènes ou de leurs produits toxiques, par action spéciale sur les organes où ils naissent normalement.

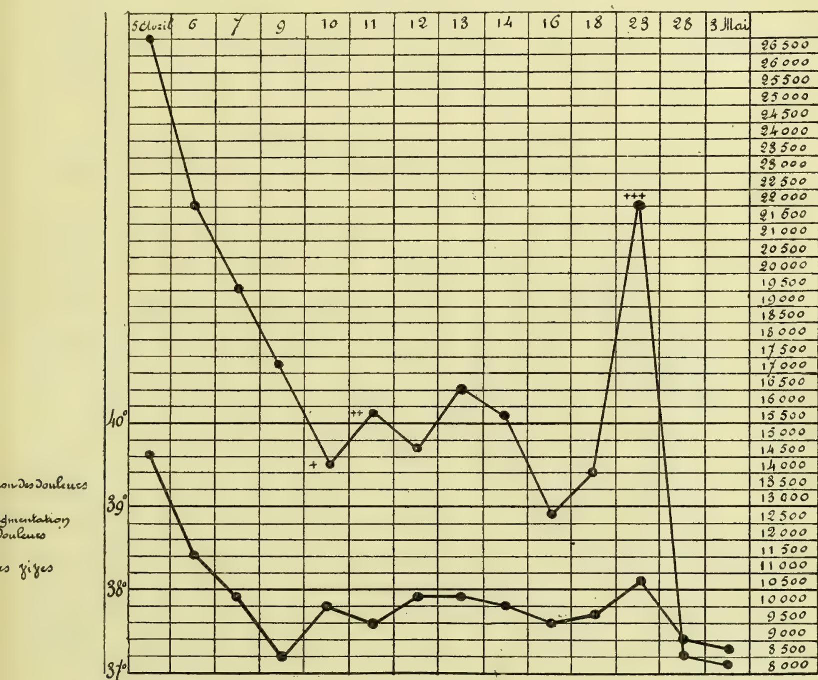


Fig. 84. — Tracés graphiques comparés de la température et du nombre des leucocytes (Monnot) dans un cas de rhumatisme articulaire subaigu.

δ. La leucocytose existe et parfois d'une façon très marquée dans toutes les maladies avec cachexie (Bennett, Hayem) par accroissement graduel ou brusque (Bouchut, Gubler) du nombre des globules blancs dans des limites très larges, de 15.000 à 36.000 et plus, dans le mal de Bright principalement.

Les maladies phlegmasiques intercurrentes, la pneumonie chez les cachectiques, entraînent souvent une leucocytose énorme.

Au contraire, dans les cachexies avancées quelques jours avant la mort, le nombre qui était élevé tombe parfois au-dessous du

normal. Ils deviennent pâles, mous, à noyaux volumineux, parfois vésiculeux.

ε. Une alimentation insuffisante d'après un cas observé par Wilbouvitch (rétrécissement œsophagien non cancéreux) peut donner lieu à la leucocytose. Dans ce cas, après la dilatation, la leucocytose de 1/60 tomba à 1/138.

ζ. Il n'y a aucune modification numérique ou anatomique des globules blancs dans la chlorose.

Dans l'anémie pernicieuse progressive, les globules blancs sont très rarement augmentés, mais le plus souvent un peu diminués de nombre. Litten par exception a observé une leucocytose intense et passagère.

η. Exceptionnellement le nombre des globules blancs peut être augmenté chez des sujets en proie à l'anémie grave post-hémorragique.

θ. On peut considérer la leucocytose comme ayant, même avant la cachexie, quelque valeur comme signe du cancer quand il n'existe pas simultanément de phlegmasie ou de suppuration.

ι. Hanot a constaté dans la cirrhose hypertrophique une augmentation notable (de 12 à 18.000 par millimètre cube) des globules blancs, contrairement à ce qu'il a observé dans la cirrhose atrophique où le nombre est de 6 à 7.000.

b) *Leucocytose tendant à l'accroissement indéfini.* — La leucocytose de ce type est caractéristique de la leucocythémie splénique quand ce sont les globules hyalins de grande taille qui prédominent, de la leucocythémie adénique quand ce sont les hyalins de petite taille qui sont en plus grande abondance, myélogène quand il y a une abondance insolite de globules à granulations éosinophiles ou indulinophiles. La présence de quelques globules rouges nucléés est presque constante dans la forme splénique (4 fois sur 5, Hayem). Elle est constante dans la leucocythémie myélogène. Ils paraissent manquer constamment dans la leucocythémie adénique.

Ces caractères nettement constatés suffisent pour faire admettre la leucocythémie surtout quand existent simultanément l'hypertrophie de la rate ou des ganglions, ou des deux, ou simultanément le gonflement douloureux des os, surtout de la portion spongieuse du tibia, même quand les leucocytes ne dépasseraient pas 60.000. D'ailleurs, dans ces cas l'accroissement du nombre est en général rapide et ne laisse pas de doute quand on observe le malade quelque temps.

Dans quelques cas rares, la marche de la leucocythémie peut être aiguë (Ebstein, Frænkel) et même suraiguë et en peu de jours

le nombre des globules blancs est énormément accru, avec hypertrophie des ganglions lymphatiques dans quelques cas, dans d'autres de la rate, parfois chez les enfants du thymus (Guttmann), et dans quelques cas lésion caractéristique de la moelle des os (Askanazi). Cette forme rapidement mortelle, accompagnée souvent d'hémorragies profuses par diverses voies, s'observe à tout âge dans des conditions étiologiques variables, sans cause certaine.

CHAPITRE IV

DU PLASMA ET DU SÉRUM AU POINT DE VUE DE LA SÉMÉIOLOGIE ET DU DIAGNOSTIC

§ 1. De la fibrine et des signes diagnostiques qu'elle peut fournir. — A. Étude sommaire des propriétés de la fibrine normale et de sa quantité dans le sang. — La fibrine est une substance incolore, blanche, différant peu par sa composition des autres albuminoïdes, surtout remarquable par son élasticité et par sa tendance à se solidifier sous la forme de filaments en réseau, fortement rétractiles, et, quand elle est agrégée en masses plus considérables, d'affecter au microscope une apparence fasciculée et réticulée.

La fibrine résulte du passage à l'état concret d'un albuminoïde qui est liquide dans le sang (fibrinogène de Schmidt), transformation très probablement due à l'influence d'un ferment soluble, exsudé des globules blancs. Les hématoblastes d'Hayem, en s'altérant, contribuent aussi à en fournir les matériaux. Elle consiste, au point de vue chimique ainsi qu'Hammarsten l'avait soupçonné et qu'Arthus l'a démontré, dans la combinaison du fibrinogène avec un sel calcaire contenu dans le plasma à l'état dissous.

B. Procédés d'étude. — a) *Récolte et pesée de la fibrine.* — Ce procédé est rarement usité en raison de la rareté de la saignée. Il devrait l'être plus souvent, ainsi que ce moyen thérapeutique qu'on a fréquemment raison de rejeter, mais non d'une façon aussi absolue qu'on le fait actuellement.

Le battage du sang jusqu'à terminaison de la coagulation, dès le début de son écoulement, avec un petit balai de jonc dont les brins doivent être nettement coupés et ne pouvoir donner des débris, la récolte et le lavage de la fibrine sous un filet d'eau jusqu'à décoloration complète, son lavage à l'alcool et l'éther et sa pesée à l'état sec donnent un moyen facile de la doser, en pesant ensuite le sang dont on l'a retiré reçu dans un vase taré.

Si l'on veut en même temps étudier l'aspect du caillot, on récoltera à part une partie du sang.

b) *Procédé d'étude macroscopique du caillot.* — On abandonnera le sang dans la palette (la forme du vase ayant une certaine importance) au repos

pendant vingt-quatre heures à une température moyenne et on constatera, après, le volume, la consistance, la couleur, la forme du caillot.

c) *Procédé d'étude du réticulum fibrineux.* — On place une goutte de sang grosse comme la moitié d'un pois sur une lame de verre épaisse ; on l'aplatit modérément avec une lamelle, de façon à laisser à la couche de sang une épaisseur d'un dixième de millimètre environ ; on l'abandonne quelques heures sous une petite cloche, en plaçant sous la préparation quelques doubles de papier à filtre humecté d'eau pour empêcher la dessiccation, puis on enlève avec précaution la lamelle, sans entraîner la petite couche de sang coagulé. On lave celle-ci avec un jet d'eau faiblement projeté pour ne pas déranger le réticulum, jusqu'à ce que les globules aient perdu toute leur matière colorante et soient devenus presque invisibles ou aient été entraînés. On place alors quelques gouttes d'une solution aqueuse de fuchsine rouge sur la préparation ; au bout de quelques minutes on la lave de nouveau, on lute et l'on peut observer le réticulum avec des filaments colorés en rouge plus visibles qu'à l'état naturel.

Il est utile de faire parallèlement une préparation un peu plus mince de sang, assez épaisse cependant pour que les globules soient en pile, pour observer les rapports du réticulum avec les hématies empilées. Le réticulum y sera difficilement visible à l'état normal, mais le deviendra dans certains cas pathologiques. On pourrait utilement enlever la lamelle comme dans le cas précédent sans dissocier la couche de sang très mince, exposer le sang aux vapeurs osmiques deux minutes pour fixer les hématies et colorer à la fuchsine qui teint à la fois les globules et les filaments fibrineux (procédé de l'auteur).

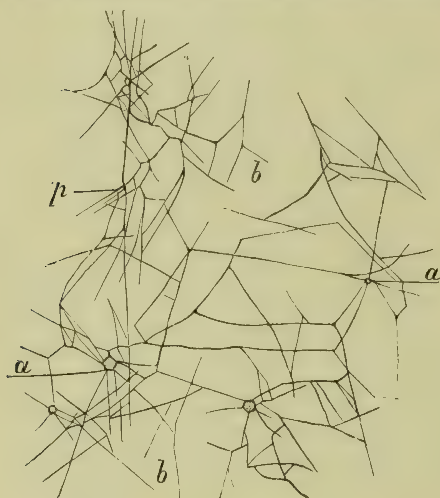


FIG. 85. — Réticulum fibrineux normal du sang de l'homme ; *a*, Nœuds autour des amas d'hématoblastes ; *b*, *p*, fibrilles.

C. CARACTÈRES DE LA COAGULATION. DU CAILLOT, DU POIDS DE LA FIBRINE, DU RÉTICULUM FIBRINEUX A L'ÉTAT NORMAL. — La fibrine en se concrétant forme dans le sang un réseau serré de filaments qui emprisonnent tous les éléments et constituent ainsi ce corps, plus ou moins élastique, plus ou moins friable, de couleur plus ou monis rouge ou noirâtre qu'on nomme le caillot, qui, se rétractant peu à peu pendant un temps variable suivant la température et la nature des surfaces avec lesquelles le sang est en contact, arrive au bout de quelques heures, dans le sang normal, à former une masse assez solide et résistante, élastique, se laissant cependant aisément briser, nageant dans le sérum exsudé.

La coagulation est complète en quelques minutes, mais la rétraction du caillot n'est achevée qu'au bout d'un temps qui varie de vingt-quatre à trente-six heures.

Le poids de la fibrine peut varier entre 1,5 à 3,5 pour 1000 de sang, moyenne 2,2 (Becquerel et Rodier).

Le réticulum fibrineux, préparé comme il a été dit, affecte la forme d'un réseau ou filet. Les points d'union des filaments sont occupés par des corps anguleux ou irrégulièrement arrondis, de volume variable, moitié moindre d'une hématie ou plus petits, qui sont constitués par des amas d'hématoblastes devenus indistincts par leur altération, mais ayant condensé autour d'eux la fibrine, sous forme de grains.

Quand on observe le réticulum dans une préparation mince et qu'on suit sa formation, on constate les phénomènes suivants : les globules rouges s'arrangent en piles, laissant entre eux des espaces libres pleins de plasma ; il existe en outre des hématoblastes isolés et en amas et de rares globules blancs disséminés dans les lacs de plasma. Bientôt au moment où la coagulation commence, il se forme des traînées filamenteuses, peu nombreuses, qui s'accroissent peu à peu et se perdent à une courte distance. Elles partent des hématoblastes isolés ou en amas qui s'altèrent comme nous l'avons indiqué, forment les nœuds décrits plus haut, mais le réseau reste en grande partie invisible si la fibrine n'est pas pathologiquement augmentée et ne peut être décelée que par le lavage et la coloration des fibrilles.

D. Caractères de la fibrine (quantité et qualité) dans diverses maladies. Signification diagnostique. Pathogénie. — a) *Hypérinose ou augmentation pathologique de la quantité de fibrine.* — α. Caractères. — Les faits acquis à ce sujet l'ont été à une époque où l'on saignait des malades auxquels cela pouvait être utile, mais souvent d'autres auxquels cela était nuisible. On ne pourrait actuellement les constater pour ces derniers que dans quelques cas d'hémorragies (hémoptysies ou hématémèses) fournissant une quantité notable de sang.

Il y a augmentation légère de la proportion de la fibrine entre 3 et 5 pour 1000, dans les phlegmasies catarrhales légères, quelques cas de phtisie pulmonaire chronique (chiffre maximum d'Andral et Gavarret 5,9, moyenne 5), le scorbut. Il en est de même dans un certain nombre de cachexies d'origine diverse surtout cancéreuse (Andral). A défaut de saignée, l'aspect microscopique du caillot fournira des résultats concordants (voir plus loin).

Une hypérinose entre 5 et 10 pour 1000 existe dans les maladies dites inflammatoires, pneumonie, pleurésie, rhumatisme articulaire aigu, d'autant plus marquée que le sujet est plus robuste, le pouls plus plein, plus ample et fort et la phlegmasie plus plastique pour les deux premiers cas.

D'après Andral, l'accroissement est en rapport de l'intensité et de la période de la phlegmasie.

Avant l'hépatisation complète dans une pneumonie, il trouva

8,9, quand elle fut réalisée 10 et au moment de la décroissance de la fièvre et du début de la résolution 5.

L'hypérinose s'observe dans tous les cas où une phlegmasie intercurrente vient compliquer une maladie quelconque, même les maladies, que nous énumérerons plus loin, où la fibrine est abaissée, mais alors moins marquée.

Elle pourra fournir une indication utile accessoire si l'on jugeait à propos de saigner un sujet robuste atteint de pneumonie ou plus rarement de pleurésie ou parfois d'accidents urémiques ou cardiaques avec phlegmasie intercurrente. Elle ne pourra l'être en dehors de ces cas, faute d'emploi possible de la saignée.

Les saignées trop répétées peuvent par elles-mêmes amener l'hypérinose, ce qui induisait certainement souvent en erreur les anciens partisans de la saignée à outrance.

β. Pathogénie du symptôme. — La pathogénie de l'hypérinose à été attribuée par Bouillaud et Virchow au processus inflammatoire local versant dans le sang un excès de fibrinogène. Cela peut être vrai en partie, mais ce n'est pas la seule cause, car le rhumatisme articulaire aigu à fluxions non plastiques présente ce caractère. L'excès de globules blancs dans le sang lié à l'hyperthermie et aux phlegmasies peut y contribuer en fournissant peut-être le fibrinogène et le ferment. Il est certain que le chiffre de la fibrine augmente avec l'étendue et la plasticité des phlegmasies.

b) *Diminution de la fibrine.* — La diminution de la fibrine, constante d'après les recherches de Becquerel et Rodier, Andral et Gavarret dans les maladies infectieuses, le chiffre tombant à 2 et 1 et au-dessous, n'a d'autre intérêt que d'expliquer la pathogénie et la gravité des hémorragies dans certains cas où la diffluence du sang est extrême (variole, dothiénentérie, ictère grave). Elle ne peut être légitimement constatée, la saignée n'étant contre-indiquée que par l'aspect des caillots rendus par hémorragie.

E. Modifications de la rapidité de la coagulation. Propriétés macroscopiques du caillot. Indications diagnostiques. — La rapidité de la coagulation est d'autant plus grande que le caillot est moins consistant, d'autant moindre qu'il l'est plus.

Le caillot diffluent, parfois complètement mou ou fragmenté, appartient aux maladies infectieuses et ces caractères sont d'autant plus marqués qu'elles sont plus graves. A défaut de saignée possible, on ne pourrait y trouver de présomption diagnostique que dans quelques cas très rares de dothiénentérie latente se manifestant brusquement par une hémorragie intestinale abondante.

Le caillot dense et présentant une épaisseur variable d'1 milli-

mètre ou moins à 1 centimètre de fibrine presque pure, blanc jaunâtre dans ses parties supérieures, appartient aux maladies inflammatoires et aux phlegmasies. Cette partie incolore, nommée couenne, résulte de la lenteur de la coagulation qui permet aux globules de se précipiter avant qu'elle soit effectuée.

La surface de la couenne est relevée sur les bords, qui sont sinueux, et concave au milieu.

Elle est souvent d'autant plus épaisse (2 à 6 millimètres) que le caillot est plus petit et plus rétracté.

Parfois elle est mince, mais sa consistance est extrême et peut arriver à être telle que le caillot peut être soulevé en masse sans se déchirer quand on prend entre ses doigts un pli fait à sa face supérieure même quand elle est peu épaisse.

Au-dessous d'elle, le caillot offre une couche cruorique noirâtre épaisse mais irrégulière plus ou moins frangée.

Cette forme correspond à un chiffre de fibrine élevé (de 5 à 10 pour 1000, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier).

Elle fournit les mêmes indications diagnostiques que l'excès de fibrine (voir plus haut).

F. Variations du réticulum fibrineux. — L'aspect du réticulum fibrineux est plus souvent utilisable sans préjudice pour le malade, en raison de la faible quantité de sang nécessaire.

Caractères du symptôme et signification diagnostique. — En suivant la formation du réticulum dans la préparation au bout d'un temps variable suivant la nature de la maladie, on constate, outre la présence d'un assez grand nombre de globules blancs dans les espaces libres entre les piles, que les fibrilles sont plus nombreuses et plus volumineuses que normalement, atteignant dans leur partie la plus large 2 μ de diamètre. Il en est ainsi principalement dans les cas de pneumonie fibrineuse, de rhumatisme articulaire aigu et dans toutes les phlegmasies spécifiques. Ces caractères sont proportionnels à l'intensité des phénomènes locaux.

Ils sont au contraire absolument absents dans les fièvres infectieuses générales, les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde sans complications locales exsudatives.

Mais ils se montrent pendant leur cours quand il se produit des déterminations phlegmasiques intercurrentes ou résultant du processus naturel. Le premier cas se rencontre dans la rougeole, la dothiénentérie et parfois la scarlatine, le second dans la variole au moment de la suppuration, mais le réticulum n'est presque jamais aussi développé que dans les maladies à lésions phlegmasiques primitives.

Hayem a constaté dans trois cas de scorbut, un de purpura, un d'hémoglobinurie, les mêmes caractères que dans les phlegmasies.

Il y a dans ces maladies état dissous apparent du sang malgré l'excès de fibrine. Certains cas d'ictère ont donné aussi l'apparence inflammatoire. Le purpura simple et l'hémophilie n'ont pas donné les mêmes caractères.

§ 2. **Signes diagnostiques fournis par la présence de corps organiques divers flottants dans le plasma.** — A. Procédé d'étude. — On peut se contenter d'une préparation de sang ordinaire pas trop mince, mais il vaut mieux recevoir une petite quantité de sang (2 centimètres cubes) extraite par une piqûre faite à la lancette au bout du doigt après ligature, dans la petite éprouvette du compte-globules d'Hayem dans laquelle on a mis préalablement un 1/2 centimètre cube de solution à 3 pour 100 de sulfate de soude anhydre. On empêche ainsi la coagulation et facilite le dépôt des globules par le repos en quelques heures. Le plasma surnageant, pris avec une pipette sert à faire des préparations microscopiques.

B. Description des divers corps constatés, leur signification. — 1° *Granulations albumineuses. — Caractères, pathogénie, signification.* — Leur volume est très petit ; elles sont insolubles dans l'éther, solubles dans l'acide acétique, non colorables en noir par les vapeurs osmiques. Elles ont été observées par Simon, Scherer et Frerichs dans quelques cas d'albuminurie brightique et attribuées à un défaut d'alcalinité du plasma empêchant le maintien en dissolution de la totalité des albuminoïdes.

2° *Granulations graisseuses. Piarrhémie.* — a) *Caractère.* — Elles rendent le plasma séparé des globules latescent et donnent au sang lui-même une teinte blanchâtre. Au microscope, très petites, réfringentes, elles disparaissent par l'addition de l'éther.

b) *Signification, pathogénie.* — Cette altération s'observe dans quelques cas de diabète glycosurique grave et présage l'imminence d'accidents comateux (Sanders et Hamilton Staar) non que les granulations graisseuses puissent probablement être par elles-mêmes la cause des accidents cérébraux comme on l'a cru, mais parce que la présence de la graisse non dissoute est la preuve d'un défaut d'alcalinité du sang, cause principale du coma diabétique (voir page 118). On rencontre parfois la piarrhémie chez les alcoolisés non diabétiques chez lesquels elle a été regardée comme un indice de l'arrêt ou la diminution dans l'oxydation des graisses. Le foie qui, d'habitude, les emmagasine pour les livrer graduellement à la consommation est surchargé et ne peut plus en admettre.

3° *Granulations mélaniques.* — a) *Caractères.* — Le pigment se présente au microscope sous la forme de petits granules anguleux ou arrondis, de couleur noire, foncée, brune ou rougeâtre en quantité variable suivant l'intensité de la lésion. Leur dimension est très faible, 1 à 2 μ et moins.

Ils sont isolés ou réunis en amas irréguliers, allongés ou arrondis, parfois ramifiés, de 3 à 12 μ de dimension, par une substance transparente albumineuse soluble dans les alcalis et l'acide acétique (Frerichs).

Les leucocytes sont pleins de granulations pigmentaires et dans les cas peu intenses, ce n'est que dans leur protoplasma qu'on les rencontre (Cornil et Ranvier).

b) *Signification.* — Cette altération du sang appartient exclusivement à certaines formes graves pernicieuses d'infection paludéenne. Elle est un procédé adjuvant de diagnostic montrant la gravité extrême de l'infection.

c) *Pathogénie.* — Le mode d'évolution du micro-organisme producteur des accidents paludéens n'est pas encore élucidé. Il a une action essentiellement destructive des globules rouges et met en liberté l'hémoglobine après l'avoir altérée et transformée en hématine (voir p. 78).

Il se peut que les corps kystiques, en croissants ou sphériques qui contiennent des granulations pigmentaires, observés dans l'infection paludéenne, ne soient que des globules en voie de destruction et contenant le parasite en développement.

Quand la destruction des globules est peu active, le pigment disparaît à mesure qu'il se produit, par de nouvelles transformations le rendant soluble, qui, dans les cas de destruction très active, n'ont pas le temps de se produire.

§ 3. **Cristaux du sang leucocythémique.** — A. Caractères. — Ils se forment dans le sang abandonné dans une chambre humide. Ce sont des octaèdres microscopiques insolubles dans l'éther et l'alcool, solubles dans les acides et les alcalis (Charcot et Robin).

Ils résultent, d'après ces auteurs, de la formation de tyrosine par altération *post mortem* du sang, sans qu'on ait encore déterminé à quelle altération cela correspond pendant la vie.

Prus a décrit dans le même sang d'autres cristaux se présentant comme des globes incolores de 5 à 30 μ de diamètre, réfractant fortement la lumière à l'éclat nacré, offrant un système de lignes radiées, solubles dans l'eau, les alcalis, les acides insolubles dans l'éther et l'alcool, non colorables par l'iode. Description et réaction concordante avec les propriétés de la leucine.

B. Signification diagnostique. — Ces deux espèces de cristaux s'observent exceptionnellement dans le sang leucocythémique.

La leucine et la tyrosine anormalement formées peuvent, dans quelques autres cas, se retrouver dans le sang, dans l'atrophie jaune aiguë du foie (Frerichs), la variole, la morve, l'intoxication phosphorée, mais jamais en quantité telle qu'elles cristallisent. La constatation des cristaux ne sera qu'un indice de forme grave d'altération profonde des échanges organiques dans la leucocythémie.

C. Physiologie du symptome. — Baissas attribue la formation de la leucine à un ralentissement de la nutrition et à un défaut d'oxydation ne pouvant amener jusqu'à l'urée les albuminoïdes en désassimilation, par suite de l'absorption de l'oxygène au profit de la prolifération des leucocytes dans la leucémie. Le même défaut d'oxydation, dû à l'altération des globules rouges ou aux produits toxiques, pourrait être invoqué dans les autres maladies.

§ 4. Variations pathologiques de l'urée dans le sang. — A. Procédé d'appréciation. — On peut employer le procédé suivant, peu rigoureux, mais donnant une approximation suffisante pour la clinique dans les cas où l'urée est très augmentée.

Le sang défibriné exactement pesé est mélangé avec son poids de sulfate de soude cristallisé, acidulé avec quelques gouttes d'acide acétique et coagulé par l'ébullition. Tous les albuminoïdes, l'hémoglobine et les principes des globules restent dans le caillot. Le tout est jeté sur un filtre pour recueillir le liquide qui se sépare du coagulum et de l'eau distillée de lavage qu'on fait passer très chaude tant que le liquide donne un trouble par le nitrate d'argent. Le produit évaporé au bain-marie est repris à chaud par l'alcool absolu. La solution alcoolique évaporée de même ; le produit solide qu'elle donne est traité par une petite quantité d'eau distillée bouillante à plusieurs reprises et réduit par l'ébullition à un petit volume dans lequel on dose l'urée par un des procédés pratiques que nous indiquerons à la Séméiologie des urines.

B. Signification diagnostique de l'augmentation de l'urée dans le sang. — Le chiffre normal varie entre 0,142 et 0,177 p. 1000 de sang ; dans les cas pathologiques on peut en trouver de 10 à 30 fois plus.

Sans affirmer que l'urée soit la cause des accidents urémiques, quand sa quantité est notablement augmentée dans le sang, les principes toxiques qui déterminent ces accidents sont augmentés aussi. On peut donc considérer cet excès comme un bon signe de la nature urémique d'accidents comateux ou convulsifs pour lesquels on aurait saigné le sujet, ce qui est indiqué souvent.

En l'absence d'examen possible des urines, ce qui arrive parfois et même dans le cas où il aurait été possible, le chiffre de l'urée

du sang donnera des indications diagnostiques et des présomptions sur la gravité de l'intoxication suivant le degré de l'augmentation de ce principe.

§ 5. **Variation de l'acide urique dans le plasma.** — A. Procédé de constatation. — Cette recherche peut se faire dans le sérum d'expression obtenu du produit d'une saignée ou plus facilement dans la sérosité d'un vésicatoire. Sans être un dosage exact, elle peut montrer que ce corps est en excès notable et même fournir des données approximatives sur sa quantité. C'est le procédé du fil de Garrod.

On met dans une capsule plate de 8 centimètres de diamètre 4 à 8 grammes de sérum de sang ou de sérosité d'un vésicatoire et on y mélange exactement un dixième en poids d'acide acétique cristallisable dilué à 28 pour 100 (28 acide, 72 eau). On y plonge ensuite deux fils empruntés à un tissu de toile un peu vieux pour qu'ils ne soient pas unis et lisses. On les maintient un moment dans le liquide pour qu'ils s'en imbibent. Ils plongent alors et on place la capsule dans un lieu à température de 15 à 18 degrés jusqu'à ce que le sérum soit presque sec, soit pendant trente-six à soixante heures, suivant la température et l'humidité du milieu.

Les fils extraits au bout de ce temps, s'il y a excès d'acide urique, seront garnis de cristaux nombreux rhomboédriques, facilement reconnaissables à un grossissement de 60 diamètres, l'examen étant fait dans l'eau pour dissoudre le léger dépôt de phosphates qui pourrait les masquer. On pourra se convaincre de leur nature par la réaction caractéristique de l'acide urique (voir Séméiologie des urines).

Garrod indique un dosage approximatif par ce moyen. Quand il y a $0^{gr}0016$ d'acide urique pour 65 grammes de sérum, il y a deux ou trois cristaux sur le fil ; quand il y en a $0^{gr}0026$, plusieurs cristaux ; quand il y en a $0^{gr}0039$, le fil est à peu près recouvert de cristaux ; complètement recouvert s'il y en a $0^{gr}0052$ et la proportion de $0^{gr}013$ se manifeste non seulement par de nombreux cristaux, sur le fil, mais par des cristaux disséminés dans le liquide.

B. Signification diagnostique. — L'acide urique, en excès dans le sang, existe principalement dans la goutte et en est un signe précieux. Il permet de la différencier de toutes les formes de rhumatisme aigu ou chronique. Ce signe existe également dans la goutte saturnine. Il peut se rencontrer exceptionnellement et moins marqué dans le mal de Bright avec altération des reins assez avancée pour rendre l'élimination des produits excrémentitiels difficile.

CHAPITRE V

SIGNES DIAGNOSTIQUES QUE PEUT FOURNIR L'ANALYSE DU SÉRUM

Malgré la diffusion d'une petite quantité de principes albuminoïdes ou salins sortis des globules rouges, le sérum d'expression peut être considéré, si la coagulation s'est faite dans des conditions convenables de repos et de température basse, comme représentant le plasma moins la fibrine et un petit nombre de procédés analytiques peu compliqués, utiles au diagnostic, peuvent être employés pour apprécier et interpréter certaines modifications de ses éléments.

Variations de la densité et du chiffre des albuminoïdes du sérum. — Ces deux modifications doivent être étudiées ensemble, car les variations notables de la densité ne proviennent que de celles des albuminoïdes et, celles qui pourraient provenir de la variation des matériaux salins n'ont pas été étudiées et sont en tout cas très faibles.

A. Procédé d'examen. — *a)* La constatation de la densité, si l'on possède une quantité de sérum suffisante, si l'on a pu saigner le sujet utilement pour lui (albuminurie avec urémie), pourra être faite avec l'aréomètre à tige longue et à degrés espacés que nous avons indiqué comme employé par Lyonnet dans ses recherches sur la densité du sang. Le sang ayant été laissé en repos vingt-quatre heures dans un lieu froid, on recueillera au bout de ce temps le sérum, en penchant avec précaution le vase où s'est faite la coagulation et en décantant ce liquide dans une éprouvette où l'on pourra introduire l'aréomètre.

Si l'on ne peut enlever au malade une quantité notable de sang, on se contentera d'1 ou 2 grammes recueillis dans le potet du compte-globules d'Hayem. Une fois la coagulation effectuée, on procédera exactement avec la petite quantité de sérum où nage le caillot comme avec le sang dans le procédé de Lloyd Jones perfectionné par Lyonnet (voir p. 195), si ce n'est que c'est une goutte de sérum au lieu d'une goutte de sang qu'on introduira dans chacune des diverses solutions glycérinées servant pour apprécier la densité. La coloration jaune du sérum, quoique peu marquée, suffit pour faire distinguer la goutte du liquide où on la plonge et faire apprécier si elle flotte, descend ou reste stationnaire.

b) Le dosage de la quantité d'albuminoïde et du sérum à une approximation suffisante pour la clinique peut être fait par le procédé simple suivant, dans les cas où l'on a pu retirer au sujet au moins 10 grammes de sang sans lui nuire.

Le sérum d'expression obtenu dans les conditions indiquées plus haut sera recueilli, additionné de trois fois son volume d'eau. Dans cette dilution à titre connu (au quart), on dosera l'albumine au moyen du réactif et du tube gradué, albuminimètre d'Esbach (voir Dosage de l'albumine dans l'urine).

La quantité appréciée après vingt-quatre heures de repos sera multipliée par 4 et la proportion facilement rapportée par le calcul à 1000 centimètres cubes de sérum et, si l'on connaît sa densité, à 1000 grammes. Cela ne donnera pas la proportion pour 1000 en poids ou en volume de sang, mais

permettra une appréciation suffisante pour constater les variations des matières protéiques dans ce liquide.

Si l'on voulait faire un dosage plus exact, il faudrait précipiter les matières protéiques par l'ébullition dans un volume donné de sérum acidulé à l'acide acétique, recueillir le précipité sur un filtre taré et lavé à l'acide, le laver à l'eau bouillante, l'eau acidulée, l'alcool, l'éther, le dessécher tant qu'il perd du poids, le peser ; mais ce procédé est un peu long pour l'usage clinique.

B. Densité normale et chiffre normal des albuminoïdes. — La densité normale du sérum varie entre 1026 et 1029. Elle est un peu plus forte chez l'homme que chez la femme. La quantité de matières protéiques contenues dans le sérum est de 70 à 76 pour 1000 grammes en moyenne, mais elle peut varier un peu au-dessous de ces limites suivant les sujets. Elle est en quantité un peu moindre chez la femme.

C. Signification diagnostique des variations de la densité du sérum et de la quantité d'albumine. — La densité du sérum sous l'influence de déperdition d'albumine chez les brightiques peut s'abaisser à 1020 et au-dessous.

Le chiffre des albuminoïdes peut se réduire à 55 et 50 pour 1000. La maladie n'est certainement pas en doute quand cette constatation est faite, mais cela est un élément pour apprécier la gravité et l'étendue de la lésion rénale.

Les recherches faites par Daxon chez les cardiaques anémiques. les chlorotiques et dans les maladies infectieuses aiguës ont montré que les proportions d'albumine et d'hémoglobine diminuent dans les mêmes proportions. La densité du sang et l'hémoglobinimétrie donneront donc des indications suffisantes sur ces variations.

Robin et Verdeil, Traité de chimie anat. et physiologique. — Gorup Besanez, Chimie physiologique, trad. Schladeghausen, 1880. — Gamgee, Physiological Chemistry, 1880. — Schutzemberger, Chimie physiologique, 1884. — Gauthier, Chimie biologique, 1892. — Danlos, art. Sang du Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques. — Quinquand, Chimie physiologique, 1883. — Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques, 1889. — Arthus, De la coagulation du sang (thèse de doctorat ès sciences, Paris). — Lyonnet, De la densité du sang (thèse de Lyon, n° 965, 1892). — Lépine, Variations de l'alcalinité du sang dans les maladies (thèse Canard, Paris, 1874). — Droin, Alcalinité du sang normal et dans les maladies (thèse de Paris, 1892). — Hugounenq, Altérations du sang dans le coma diabétique (Lyon médical, t. LXXI, p. 379). — Roque, Toxicité du sang dans le coma diabétique (Lyon médical, t. LXXI, p. 376). — Preyer, Die Blutcrystabl, Iéna, 1872. — Mayet, Altérations spontanées des éléments colorés du sang (Arch. de phys. norm. et path., 2e série, t. IX, p. 237, 1882). — Malassez, Dosage de l'hémoglobine (Arch. de phys. norm. et pathol., 2e série, t. IV, p. 1, 1877). — Malassez, Appareils hémochronométriques (Arch. de phys. norm. et pathol., 2e série, t. X, p. 277). — Malassez, Sur quelques nouveaux appareils (Arch. de phys.

norm. et path., 3e série, t. VIII, p. 265, 1886). — Hénocque, Nouveau procédé de dosage de l'hémoglobine. Mesure de l'activité de réduction. Applications à la pathologie (Gaz. hebdom., p. 693, 734, 1886; p. 212, 1887). — Académie des sciences, 2 novembre 1886. — Comptes rendus de la Société de biologie, p. 715, 1887, et p. 69, 121, 165, 1888. — Benoît Janin, De la valeur globulaire (thèse de Lyon, n° 358, 1888). — Mayet, Action des solutions salines sur les globules rouges et blancs (Comptes rendus de la Société pour l'avancement des sciences. Congrès de Limoges, 1890). — Barjon et Regaud, Procédé de numération des leucocytes (Lyon méd., t. LXXIX, p. 18). — Mayet, Etude sur le sang leucocythémique (Lyon médical. t. LVII, p. 513). — Baissas, Etude morphologique du sang leucocythémique (thèse de Lyon, n° 502). Les travaux d'Erlich et Prus sont résumés dans cette thèse. — Mayet, Procédé technique pour l'étude des globules blancs (Lyon médical, t. LXIV, p. 41). — Monnot, De la leucocytose symptomatique de l'hyperthermie (thèse de Lyon, n° 415, 1888). — Stein, Augmentation du nombre des globules et de la valeur globulaire dans les maladies fébriles (Centralblatt f. klin. Med., p. 465, 1892). — Fraenkel, Leucocythémie aiguë. Résumé par Zuelzer de Francfort (Province médicale, p. 579, 1895). — Askomazi, Leucémie aiguë myélogène (Virchow's Archiv, t. CXXXVII). — Dansac Leucocythémie aiguë (Médecine moderne, 20 octobre 1892 et Gaz. hebd., p. 116, 1893). — Demoor, Leucocytose dans les maladies infectieuses (Journal de médecine de Bruxelles, n° 27, 1895). — Aporti et Radacli, Variations du nombre des leucocytes dans la fièvre typhoïde (Congrès de Rome 1894). — Garrod, Leucocytose dans le rhumatisme articulaire aigu (Soc. de méd. et chir. de Londres, 24 mai 1892). — Hanot et Meunier, Leucocytose dans la cirrhose hypertrophique (Soc. de biol. C. rend., p. 49, 1895). — Dixon, Proportions d'albumine du sang dans les maladies (Deut. Arch. f. klin. Medic., t. LIII, p. 398, 1894).

TROISIÈME PARTIE

SIGNES DIAGNOSTIQUES TIRÉS DES TROUBLES ANATOMIQUES ET FONCTIONNELS DES DIVERS SYSTÈMES ET ORGANES EN PARTICULIER

LIVRE PREMIER

SIGNES RÉVÉLANT LES LÉSIONS OU TROUBLES FONCTIONNELS DU SYSTÈME NERVEUX ET LEUR SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE

PREMIÈRE DIVISION

NOTIONS GÉNÉRALES. NOTIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES SUR LES CENTRES NERVEUX

Le système nerveux dominant dans tous les organes tous les actes vitaux divers, sensitifs, moteurs, circulatoires, trophiques, sécrétoires, et l'arrêt ou la modération de ces actes, prend une part importante dans toute perturbation dont ils sont le siège.

La tachycardie, la toux, la dyspnée, le vomissement, la diarrhée, la polyurie, la rougeur inflammatoire pourraient être taxés de symptômes nerveux.

Une telle extension serait vicieuse.

Ce qui, dans les actes des départements organiques du système nerveux dépend à titre prédominant ou même égal des aptitudes fonctionnelles des tissus propres de l'organe, appartient à sa séméiologie particulière.

La classe des perturbations nerveuses doit se limiter à deux catégories de phénomènes souvent semblables dans leur expression extérieure et à rapprocher dans leur étude : ceux qui se pas-

sent exclusivement et primitivement dans les organes nerveux et ceux qui, quoique secondaires à des actes fonctionnels déviés d'un autre ordre, affectent le système nerveux dans ses centres avec retentissement sur ses départements les plus importants : par exemple les manifestations nerveuses des maladies infectieuses ou les phénomènes provoqués par des excitations périphériques répétées (délire, convulsions, douleur dans ses manifestations générales, etc.).

CHAPITRE PREMIER

DE QUELQUES RÈGLES SPÉCIALES A L'INTERROGATION DES MALADIES DANS LA RECHERCHE DES TROUBLES NERVEUX IMPORTANCE DES CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES COMME ÉLÉMENT DE DIAGNOSTIC

§ 1. **Appréciation des symptômes subjectifs.** — Pour cette appréciation, on se souviendra de la tendance des hystériques, des nosomanes, des névropathes et des aliénés à mentir, exagérer ou prendre pour réelles des sensations imaginaires, des hallucinations ou des illusions. C'est par l'observation du sujet à son insu démontrant par exemple qu'il dort plus qu'il ne le dit, qu'il ne paraît nullement souffrir quand il se distrait par quelque occupation agréable, qu'il est alors capable d'un effort musculaire bien supérieur à ce qu'il accuse, qu'on saura la vérité.

C'est en tenant un compte raisonné du caractère, du sexe, de l'âge, du tempérament, en pesant les témoignages répétés du sujet, leur identité ou leur divergence, parfois l'exagération de ses plaintes pour d'autres malaises insignifiants, qu'on jugera la valeur des sensations subjectives.

Mais on se gardera de rejeter trop légèrement comme des fables ou des exagérations toutes les assertions du malade relativement à ce qu'il éprouve, de nier de parti pris ce qu'on ne peut connaître que par son témoignage.

On ne regardera même pas comme toujours impossible la suspension d'une douleur réelle même intense par la distraction.

L'expression de la vraie souffrance ou de l'impuissance motrice ne peut être d'ailleurs longtemps simulée.

§ 2. **Préceptes généraux pour la recherche des anamnestiques** (ils ont été indiqués p. 6). — Dans les maladies intéressant les centres nerveux, souvent les facultés intellectuelles sont troublées,

la mémoire d'abord, d'où obstacle à la recherche des anamnestiques et nécessité d'avoir recours à l'entourage. De même quand la parole est atteinte, sauf si la lucidité est parfaite, les signes ou l'écriture pouvant alors y suppléer, ce qui est rare dans ce cas.

§ 3. **Recherche de l'hérédité, sa valeur diagnostique.** — L'interrogation pour la constatation de l'hérédité, condition de première importance, devra se guider sur le tableau suivant de ses différents modes, dû à Déjérine avec quelques modifications et compléments qui m'ont paru nécessaires :

HÉRÉDITÉ. — Similaire ou dissemblable (trouble fonctionnel semblable ou différent) qu'elle soit :

Directe. Transmission des parents à leurs enfants.
Directe simple. Transmission d'un des générateurs aux enfants du même sexe.
Directe croisée. Transmission d'un des générateurs aux enfants d'un autre sexe (de la mère au fils, du père à la fille).
Directe indifférente. Transmission d'un ou des deux générateurs aux enfants des deux sexes.

Collatérale immédiate :
Même maladie chez les collatéraux immédiats (frères ou sœurs) n'existant pas chez le père et la mère.

Par atavisme direct :
Même maladie chez le père ou la mère ou ascendants des parents générateurs, non atteints eux-mêmes.

Par atavisme collatéral :
Même maladie chez les collatéraux, frères, sœurs, oncles, tantes ou cousins des générateurs non atteints eux-mêmes.

Homochrone :
Aux périodes correspondantes de la vie chez le sujet malade et chez ses parents.

Hétérochrone :
A une période différente de la vie chez le sujet malade et chez ses parents.

L'origine héréditaire n'est pas constante dans les maladies nerveuses ou la prédisposition aux complications nerveuses, mais très fréquente et bien constatée elle est un élément important de diagnostic.

Le caractère non similaire est plus fréquent pour les troubles nerveux que pour tout autre.

Les névroses (c'est-à-dire maladies dont l'élément lésion est encore inconnu) le présentent surtout; par exemple, neurasthénique engendrant un hystérique ou un aliéné ou réciproquement.

Les maladies avec lésions des générateurs, la paralysie générale ou les scléroses par exemple ne transmettent parfois aux

descendants qu'une prédisposition aux névroses, parfois réciproquement les névroses une prédisposition aux maladies avec lésion. Souvent l'hérédité ne transmet une prédisposition aux lésions nerveuses qu'indirectement par prédisposition aux lésions vasculaires causes d'hémorragie ou de ramollissement cérébral, par syphilis héréditaire cause de lésions spécifiques. L'absence des causes occasionnelles, adjuvant nécessaire, explique en partie qu'une maladie nerveuse puisse, comme on dit vulgairement, sauter une ou plusieurs générations. La prédisposition organique existait chez les indemnes, mais les causes accidentelles ont fait défaut.

La transmission aux enfants du même sexe est plus fréquente pour l'épilepsie dans les deux sexes (Gowers); pour diverses névroses de la mère aux filles (folie, hystérie, névropathie); pour quelques lésions cérébrales, héréditaires par les lésions vasculaires (hémorragie, ramollissement) ou la pléthore prédisposante (hémorragie), du père au fils.

Dans la transmission d'une maladie constitutionnelle sous forme de névrose (goutte, rhumatisme), l'influence des deux procréateurs est égale. Les chances d'hérédité augmentent beaucoup quand les deux procréateurs sont atteints de la même maladie constitutionnelle ou lésion des centres ou surtout névrose.

L'influence héréditaire attend pour se produire l'âge favorable à sa manifestation.

La paralysie générale est héréditaire dans un tiers des cas (Calmeil).

L'ataxie locomotrice procède souvent par hérédité dissemblable de l'épilepsie, de l'aliénation mentale, ou par hérédité peut-être similaire de la paralysie générale. La syphilis, une de ses causes les plus fréquentes, n'agit probablement que chez les prédisposés par hérédité. La maladie de Friedreich est presque toujours justiciable de l'hérédité. Il y a encore doute pour les scléroses en plaques et latérales amyotrophiques. Cette influence est évidente dans la paralysie infantile et la paralysie spinale aiguë de l'adulte.

Thomsen a constaté l'existence de la maladie qui porte son nom dans cinq générations de sa propre famille (hérédité similaire). Il en est le plus souvent de même dans les myopathies primitives [1]. Elles procèdent cependant exceptionnellement de maladies nerveuses proprement dites.

[1] Nous maintenons ces lésions dans le cadre des maladies nerveuses ; nous en indiquerons les raisons en étudiant leur séméiologie.

Ce sont les névroses qui sont le plus souvent héréditaires. L'épilepsie naît le plus souvent par hérédité similaire, plus rarement d'autres névroses (hystérie), mais moins rarement de la chorée, de l'aliénation, d'après Gowers. J'ai observé un cas où la sœur d'un épileptique héréditaire était atteinte d'accès violents périodiques de gastralgie. Sur 1218 cas d'épilepsie, dans 489 l'enfant et le générateur atteints étaient du même sexe (Gowers). De parents alcoolisés naissent souvent des épileptiques. Les enfants d'épileptiques sont souvent atteints de crises d'éclampsie mortelles.

L'hystérie est une des névroses le plus fréquemment héréditaire par voie directe sous forme similaire ou dissemblable (50 pour 100 de la mère aux enfants, surtout les filles (Bernutz). Souvent un aliéné, un névropathe, un neurasthénique engendre une hystérique ou réciproquement. Les hystériques ont 25 pour 100 de parents atteints de maladies nerveuses ou de l'encéphale ; les sujets non hystériques 2 pour 100 (Bernutz). L'épilepsie vraie se transforme rarement héréditairement en hystérie (Bernutz). La neurasthénie héréditaire fréquente est beaucoup plus grave que l'acquise.

L'aliénation mentale est héréditaire dans un quart des cas sous forme similaire (stat. de 1375 cas d'Esquirol), beaucoup plus souvent encore si l'on y joint les cas où elle procède d'autres névroses chez les parents, d'hystérie, d'épilepsie, de chorée, de caractère inégal ou excentrique ou ceux où elle réalise d'autres névroses (Bernutz, Foville, Marcé). De nombreuses maladies nerveuses diverses existent chez les ascendants d'idiots ou d'imbéciles (Calmeil, Moreau de Tours).

La chorée infantile, assez souvent justiciable d'hérédité similaire, procède plus souvent encore de l'hystérie ou du nervosisme.

La chorée de Hutington essentiellement héréditaire (Déjérine) est fréquente dans certaines localités où les habitants proviennent d'une souche familiale commune (Lannois). Le tremblement sénile est souvent héréditaire. Les cas d'hérédité similaire dans la maladie de Parkinson sont rares quoiqu'on en cite.

L'athétose double est une maladie héréditaire de transformation. On trouve chez les ascendants l'épilepsie, l'aliénation, l'hystérie, l'alcoolisme, quand elle ne résulte pas à longue échéance de lésions déterminées par les traumatismes ou l'asphyxie pendant l'accouchement.

Les spasmes fonctionnels, l'asthme, les cas bénins de convulsions de l'enfance, les tics et les chorées rythmiques, la tétanie

ne reconnaissent pas pour cause l'hérédité directe, mais la prédisposition héréditaire par transformation.

La transmission des maladies constitutionnelles sous forme de névroses est généralement admise. La goutte, le diabète, l'obésité, la lithiase biliaire, l'eczéma, le rhumatisme aigu et chronique sont des manifestations, pour Bouchard, de la diathèse de nutrition retardante ou arthritisme, d'autres y ajoutent les hémorroïdes, la calvitie, la gengivite chronique et beaucoup de catarrhes chroniques. Tous ces états morbides nés d'une souche commune, domineraient par voie d'hérédité, principalement l'hystérie, la neurasthénie, le tabes et autres maladies ou lésions nerveuses.

La filiation n'est certaine que pour le rhumatisme très souvent, la goutte plus rarement, se manifestant chez les descendants par la chorée, les névralgies diverses, l'asthme, la fausse angine de poitrine ; elle est possible pour l'hystérie, la névropathie, la neurasthénie ; elle est douteuse pour l'épilepsie.

L'intoxication alcoolique des parents atteints de maladies nerveuses, ou supportant en apparence sans troubles graves le toxique, est la cause d'une multitude de névroses chez les descendants (Morel, Griesinger) : éclampsie infantile, vésanies, chorée, épilepsie ; ou prédispose aux lésions véritables, paralysie infantile surtout. Quand les alcoolisés ont des accidents nerveux, la transmission se fait souvent par hérédité dissemblable. Il en est de même pour l'intoxication plombique et mercurielle.

§ 4. **Tempérament. Sa valeur diagnostique dans les maladies nerveuses.** — Pour le tempérament nerveux, voir p. 96.

Les lymphatiques sont d'une façon absolue très peu aptes à présenter un grand nombre d'accidents de l'ordre qui nous occupe. Par contre, la tuberculose des centres, plutôt sous forme de tumeurs que sous la forme de granulie, sera moins rare chez eux.

Les sanguins d'une nature apathique le plus souvent sont très peu prédisposés aux névroses, mais par contre aux accidents dus à la pléthore et parmi eux à l'hémorragie cérébrale, soit que les anévrismes miliaires trouvent chez eux des conditions de développement, soit que les mouvements congestifs jouent le rôle de cause occasionnelle.

§ 5. **Signification diagnostique des maladies antérieures dans les troubles fonctionnels du système nerveux.** — A. Maladies qui peuvent fournir des indications. — Il en est un grand nombre qui peuvent mettre sur la voie de la nature véritable de la maladie actuelle mais à des titres très divers.

a) La syphilis plus ou moins antérieure donnera suivant la nature des symptômes constatés, soit de fortes présomptions, soit

la certitude de lésions véritables des centres nerveux, quelquefois seulement la notion de la nature véritable de la lésion (voir les symptômes des tumeurs cérébrales, du ramollissement, la céphalée, les crises épileptiformes, l'hémiplégie, l'apoplexie, et l'ataxie locomotrice).

b) La diphtérie antérieure de quelques jours ou quelques semaines, jointe au mode de distribution, ne laissera aucun doute sur la nature de paralysies plus ou moins étendues.

c) L'aliénation mentale succédant sans interruption aux manifestations cérébrales de la dothiénentérie après défervescence ne peut être attribuée qu'au principe infectieux typhique, quand il ne s'agit pas du délire passager d'inanition ou d'anémie cérébrale des convalescents facile à reconnaître (voir Délire).

d) Les accidents nerveux variés par urémie (voir Convulsions, délire, coma) succédant immédiatement ou à courte échéance à une scarlatine avec albuminurie et parfois des paralysies succédant à des fièvres éruptives, à la dysenterie, dans quelques cas très rares des signes de tabes précoce se montrant pendant la période secondaire de la syphilis, seront facilement attribués à leur cause véritable et éclairés dans leur nature.

e) Une névrose ou lésion nerveuse comme résultat à échéance éloignée d'une maladie infectieuse aiguë ne sera jamais éclairée d'une façon certaine dans sa pathogénie. La liaison ne peut être qu'une probabilité. Mais des localisations antérieures constatées de la tuberculose permettront souvent d'interpréter des signes douteux ou plus évidents de méningite tuberculeuse.

f) Certaines névralgies intermittentes seront reconnues comme des manifestations larvées du paludisme si le sujet a eu antérieurement des accès de fièvre paludéenne.

g) Les névroses, névralgies et parfois paralysies localisées de manifestations larvées de la goutte existent sans contestation possible (Garrod) et pourront être rapportées à leur cause véritable.

h) Les atteintes rhumatismales antérieures peuvent plus souvent encore faire reconnaître la nature des manifestations névralgiques diverses ou de la chorée.

i) La chlorose antérieure éclairera la pathogénie de névroses variées (hystérie, nervosisme, neurasthénie) (Trousseau).

j) Les maladies valvulaires du cœur et les localisations cardiaques du rhumatisme causes d'embolie, les maladies vasculaires, l'artériosclérose et l'athérome qui en résultent, développés lentement et insidieusement, avec simples signes d'hypertension artérielle pendant longtemps, éclaireront sur la nature de l'an-

gine de poitrine, du ramollissement cérébral avec apoplexie et hémiplégie.

k) Les maladies des organes digestifs causes d'auto-intoxication, dyspepsie stomacale par hypochlorhydrie ou atonie motrice, la dilatation de l'estomac, la constipation habituelle produisent des névroses diverses, la neurasthénie, la névropathie par action des produits de fermentation stomacale ou intestinale.

l) Chez la femme les maladies de l'utérus ou des annexes et la blenorragie sont des causes fréquentes de névropathie.

m) La préexistence d'une néphrite guidera pour l'interprétation des accidents urémiques divers, convulsifs, délirants, etc.

n) Les signes préexistants d'intoxication alcoolique, plombique, mercurielle feront reconnaître la nature des troubles nerveux propres à ces maladies.

o) On n'oubliera pas de tenir compte des traumatismes antérieurs qui, sur le crâne, parfois à très longue échéance, sont souvent l'origine de crises épileptiformes généralisées ou localisées et sur la colonne produisent des myélites de toutes formes, aiguës, chroniques, hyperémiques ou scléreuses.

Il faut souvent faire remonter l'athétose double, la diplégie de l'enfant avec ou sans crises épileptiformes, la rigidité spasmodique paraplégique ou généralisée (maladie de Little) aux traumatismes exercés pendant l'accouchement ou à l'état subasphyxique du nouveau-né (Rosenthal, d'après les documents de Kassovitz). Il me paraît probable qu'un certain nombre de cas de sclérose en plaque ou de tabes dorsal spasmodique peuvent avoir la même origine chez l'adulte après une apparence de guérison de ces maladies nerveuses du premier âge.

p) Toutes les maladies nerveuses, atteintes antérieures ou précurseurs de la maladie actuelle : convulsions de l'enfance, chorée, névropathie, troubles vésaniques, simple irritabilité habituelle ou véritable aliénation temporaire, migraine, névroses localisées, névralgies diverses périphériques ou viscérales ; et à plus forte raison atteinte antérieure d'hémiplégie avec ou sans apoplexie dans l'enfance ou à un âge plus ou moins avancé auront une signification diagnostique de première importance.

B. Signification des maladies nerveuses antérieures. — *a)* Une première atteinte d'hémiplégie par embolie ou thrombose athéromateuse éclaire la nature d'accidents apoplectiformes.

b) Un enfant atteint une première fois d'éclampsie est sujet souvent à de nouvelles atteintes et la terminaison favorable dans ces premiers cas peut être un élément de diagnostic important avec les maladies cérébrales beaucoup plus graves, comme la

méningite tuberculeuse et les tuberculoses cérébrales ou la cérébrite infantile.

c) Une première attaque d'hystérie ou accès de névralgie met sans conteste sur la voie de la nature réelle d'accidents analogues ou semblables.

d) On peut même admettre que l'hystérie confirmée prédispose certains sujets aux maladies avec lésion des centres nerveux ou que des accidents hystériques d'apparence peuvent être les premiers indices de ces maladies évoluant beaucoup plus tard, parfois des années après (observation personnelle de scléroseen plaques non douteuse précédée quinze ans avant de paraplégie hystérique guérie subitement par influence morale).

e) Il sera utile de se souvenir que certaines névroses sont incompatibles ou à peu près. Il est très rare qu'une paralysie agitante se développe chez un hystérique avéré ; il en est de même du goitre exophtalmique. La chorée infantile est rarement le précurseur de l'hystérie ou des vésanies.

C. Physiologie pathologique de l'action des maladies antérieures. — Les maladies infectieuses produisent la prédisposition ou ont un rôle efficient plus direct dans les maladies nerveuses par l'action des toxines, ptomaïnes, diastases ou toxalbumines.

Le rôle des lésions résultant de traumatismes ou de processus inflammatoires antérieurs, guéris en apparence, est facile à interpréter. Elles constituent une épine provoquant l'irritation inflammatoire des éléments voisins pour peu qu'interviennent des causes occasionnelles surajoutées.

L'action prédisposante d'une atteinte antérieure d'une névrose à une atteinte actuelle ne peut être interprétée en raison de l'ignorance des troubles matériels qui peuvent l'expliquer ; on ne peut qu'exprimer le fait en disant que les éléments nerveux ont une tendance extrême à réaliser les processus déjà réalisés antérieurement. L'antagonisme qui existe entre certaines névroses n'est pas plus explicable.

§ 6. Signes tirés des habitudes hygiéniques, des conditions matérielles et morales, de la profession. Rôle pathogénique. — Dans les maladies nerveuses avec ou sans lésion appréciable, on portera son attention en première ligne sur les excès alcooliques et vénériens, causes de première importance.

La nourriture trop abondante ou trop riche jouera parfois un rôle (hémorragie cérébrale des pléthoriques, accidents nerveux des goutteux). La nourriture insuffisante agira par l'anémie.

Le tabac en excès peut produire le vertige, mais son action se portera surtout sur le système nerveux cardiaque, produisant

l'arythmie, la fausse angine de poitrine, parfois préface de la vraie (voir chapitre des Douleurs cardiaques).

Les causes morales, émotions répétées contraintes, plus rarement chagrins par pertes de personnes aimées, sont un élément important dans les névroses de la femme, surtout quand sa sensibilité naturelle est exagérée par idiosyncrasie héréditaire ou native.

Pour les sujets du sexe masculin d'âge moyen ou plus avancé, les pertes d'argent, les blessures graves d'amour-propre sont des causes morales fréquentes parfois simplement occasionnelles de maladies des centres nerveux.

Le travail intellectuel exagéré agit parfois comme cause adjuvante pour la production de la paralysie générale ou de l'aliénation.

Il peut aider à la production des altérations vasculaires et de leurs conséquences par fonctionnement exagéré, hypertension alternant avec le relâchement des artères cérébrales. Mais ce qui produit plus encore ces effets, c'est le surmènement intellectuel causé par l'ambition, ce sont les facultés cérébrales constamment en éveil, la lutte pour la vie, la crainte ou la déception des échecs, les efforts exagérés pour obtenir ou conserver une position pécuniaire, scientifique ou politique, parfois la responsabilité trop lourde à porter, les outrages, l'ingratitude des hommes et surtout les propres fautes du sujet quand on a le droit de les lui reprocher durement et que cela ajoute à l'amertume de se les être déjà reprochées soi-même.

Le surmènement physique est assez rarement par lui-même l'origine de maladies nerveuses, mais quand il se joint aux causes précédentes, il agit puissamment pour les seconder. Il peut parfois agir seul et les myélites par marche forcée se rencontrent de temps en temps.

Les professions exposent souvent aux intoxications déjà énumérées portant spécialement leur action sur les organes nerveux. L'action des mouvements professionnels est parfois efficiente unique, sauf prédisposition individuelle que rien ne révèle (spasmes et crampes professionnelles).

La profession peut intervenir indirectement comme pour beaucoup de causes morales étudiées plus haut pour produire les vésanies, la paralysie générale. Ce sont les spéculateurs, les savants, les hommes de lettres, les artistes, les médecins qui en offriront le plus d'exemples.

L'hystérie mâle se voit de préférence chez les ouvriers, les soldats, les prisonniers, surtout exposés aux traumatismes ; la neurasthénie chez les hommes des carrières libérales.

§ 7. Signes tirés des causes immédiates prochaines ou déterminantes. — Ce sont les mêmes pour la plupart que celles déjà étudiées comme préparantes.

En dehors des effets locaux et lésions dues aux traumatismes sortant de notre cadre, le shock ou ébranlement nerveux, dont les chutes de voiture ou les accidents de chemin de fer sont la cause la plus fréquente, expliquera souvent la production de l'hystérie, de la neurasthénie ou de ces deux maladies combinées. On se souviendra que l'anesthésie, la monoplégie, l'arthralgie hystériques se manifestent de préférence sur la région ou membre traumatisé.

Dans leur rôle immédiat, les maladies infectieuses déterminent les troubles fonctionnels qui leur sont spéciaux dans différentes régions du système nerveux ; polynévrites, méningites à pneumocoques ou streptocoques, forme comateuse de l'infection paludéenne grave, paralysies diphtériques ou dysentériques et surtout manifestations de la syphilis cérébrale, rage, tétanos.

Pour l'ataxie locomotrice progressive syphilitique, les uns avec Fournier et Erb croient à une action pathogénique directe ; les autres avec Charcot à une simple action de provocation à un accident parasyphilitique.

La seconde interprétation paraît la plus rationnelle ; cependant le tabes à marche rapide peu après ou pendant la période secondaire, observé exceptionnellement (Cordier), paraît être causé directement.

Le rhumatisme a souvent une action directe pour produire la chorée (G. Sée, Weil, Perret, statistique de 300 cas d'après les documents de Perroud).

Les intoxications, élément important de diagnostic, agissent directement ou indirectement comme le saturnisme et l'alcoolisme (encéphalopathies, paralysies, tremblement) et plus rarement l'hydrargyrisme et l'intoxication par le sulfure de carbone (névrites périphériques).

Un seul excès alcoolique peut produire immédiatement le *delirium tremens ;* le coït après le repas ou en excès ou une émotion morale violente amènera parfois une congestion ou une hémorragie cérébrale mortelle chez des sujets porteurs de lésions latentes ; la première cause une paraplégie par hémorragie médullaire (cas observé par l'auteur).

Souvent l'hystérie sera provoquée dans ses premières manifestations par une scène violente, une nouvelle fâcheuse, des menaces, une rupture de liaison amoureuse, la chorée par les mêmes causes et surtout la frayeur. Souvent chez les prédisposés on ne trouve aucune cause immédiate appréciable.

Les paraplégies à type de flexion seraient une forme fréquente de phénomènes nerveux toxiques (Blocq).

L'action indirecte consiste dans la provocation de névroses diverses. Charcot croit que certaines intoxications ne produisent le plus souvent que des accidents hystériques en mettant en jeu une prédisposition qui fût restée latente sans cela. Il en serait ainsi souvent pour les accidents produits par le sulfure du carbone le mercure.

Les maladies nerveuses peuvent en outre se provoquer les unes les autres. La sclérose en plaque peut, par exemple, déterminer l'hystérie. De là des difficultés très grandes pour un diagnostic exact permettant d'affirmer la coexistence de deux états morbides, de faire la part exacte de ce qui appartient à chacune d'elle, et de distinguer l'étiologie véritable.

CHAPITRE II

NOTIONS SUR LA STRUCTURE ET LA PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

§ 1. **Caractères les plus généraux.** — Les centres nerveux encéphaliques médullaires ganglionnaires et les nerfs sont composés d'éléments appelés neurones, comprenant chacun une cellule multipolaire à prolongement de deux ordres : les uns nombreux, dits protoplasmatiques, en général coniques à l'origine, puis de plus en plus grêles, subdivisés en branches, rameaux et ramuscules tortueux; les autres, dits cylindraxiles (ou de Deiters) réguliers, cylindriques, au nombre d'un seul, rarement deux, uniformes de volume.

Parmi ces derniers, les uns émettent des branches régulières comme eux, les autres restent indivis jusqu'à leur terminaison. A leur extrémité, le tronc et les branches se résolvent en subdivisions ou ramilles entrant en connexion de contiguïté avec celles des prolongements protoplasmatiques d'autres neurones ou avec les éléments d'autres tissus.

Les deux ordres de prolongements sont entourés dans les nerfs d'une gaine de myéline et d'une membrane propre ; dans les centres, les prolongements cylindraxiles seuls sont entourés de myéline sans membrane. Leurs ramuscules terminaux sont dépourvus de cette gaine.

Les neurones ne sont jamais en continuité entre eux. Ils n'entrent en connexion réciproque que par contiguïté entre les ramifications de leurs prolongements.

De leurs propriétés vitales résulte leur excitabilité sous l'influence d'agents extérieurs, laquelle se manifeste par la mise en jeu d'autres neurones (centres de perception) ou d'éléments anatomiques de nature différente (muscles et glandes). Un neurone n'entre jamais en action à l'état

normal que par une excitation préalable provenant, soit de la périphérie, soit d'un autre neurone.

Un prolongement cylindraxile à l'état fonctionnel normal est exclusivement mis en jeu par sa cellule, jamais par les prolongements d'autres cellules, ni par les excitants physiologiques. Artificiellement, il peut cependant être excité physiquement ou chimiquement sur son trajet, même après séparation d'avec sa cellule, surtout dans les nerfs et quelques points des centres. Il transmet l'excitation toujours cellulifuge, quelle que soit son origine, aux prolongements protoplasmatiques d'autres neurones ou à d'autres éléments anatomiques.

Les prolongements protoplasmatiques peuvent être excités normalement par les agents physiques ou chimiques agissant sur leurs terminaisons périphériques ou par les cylindraxiles d'autres neurones dans les centres.

Artificiellement, ils peuvent l'être dans les nerfs sur un point quelconque, pourvu qu'ils soient en continuité avec leur cellule. Ils lui transmettent leur excitation toujours cellulipète.

Les neurones sont sensitifs, ou moteurs ou sécrétoires. Les premiers reçoivent les excitations par leurs prolongements protoplasmatiques de l'extérieur ou des cylindraxiles d'autres neurones, les autres reçoivent l'excitation par leurs protoplasmatiques des cylindraxiles d'autres neurones et la transmettent par leurs cylindraxiles à d'autres neurones ou aux autres éléments de divers tissus, muscles et glandes. Les premiers ont leurs prolongements cylindraxiles dirigés vers des centres supérieurs et protoplasmatiques vers la périphérie, les seconds ont leurs cylindraxiles dirigés vers la périphérie et protoplasmatiques vers les centres supérieurs.

L'excitation d'un nerf mixte, qui est toujours artificielle ou pathologique, mais jamais physiologique car les fibres nerveuses ne peuvent normalement être excitées, les unes sensitives qu'au niveau de leurs expansions terminales, les autres motrices et sécrétoires que par leur cellule d'origine, développent instantanément deux effets partant du point excité : l'un suit la direction centrifuge et fait contracter les muscles ou sécréter les glandes, l'autre la direction centripète et éveille la sensibilité.

Ignorant la nature de la mutation propagée de proche en proche, engendrée par la cellule motrice ou transmise à la cellule sensitive (vibration, mouvement moléculaire ou transformation chimique), on l'appelle courant centripète ou centrifuge. Quoique accompagné de modification de l'état électrique de ses conducteurs, il diffère essentiellement du courant électrique par la lenteur relative de sa propagation (33 mètres par seconde).

Il est intimement lié aux échanges se passant dans les cellules et leurs prolongements et, par conséquent, à l'apport régulier des matériaux de nutrition et de l'oxygène par la circulation. Ces échanges doivent être constants même pendant le repos ou vie latente des neurones ; ils sont beaucoup plus actifs pendant le fonctionnement. Les alternatives de repos et d'action entretiennent leur excitabilité.

Un repos prolongé l'atténue ainsi que le fonctionnement trop actif ou trop continu qui produit la fatigue due à leur encombrement par les déchets rendant acide leur substance naturellement alcaline, et peut même abolir leur vitalité.

L'élévation de leur température augmente l'excitabilité des éléments nerveux dans une mesure variable suivant les sujets. A partir de 41 ou 42, elle diminue pour disparaître un peu au delà. L'abaissement au-dessous de 37 la diminue d'autant plus qu'il est plus marqué. En dehors de cette

influence toujours expérimentale ou morbide, la température extérieure, froid et chaleur, agissent tantôt comme excitants, tantôt comme déprimants par action complexe et variable sur les prolongements sensitifs et, par suite,sur la circulation des centres et peut être directe sur les éléments nerveux. La faim, comme le travail digestif, la diminue. La pression atmosphérique élevée l'augmente; basse, elle la diminue.

L'activité et la tension circulatoires accrues ou diminuées l'influencent en plus ou en moins.

La conductibilité, qui n'est que l'excitabilité mise en jeu de proche en proche, nécessite la continuité des prolongements du neurone. L'excitation portée sur l'un de ces prolongements ne se transmet pas normalement à ceux qui lui sont accolés dans les nerfs quoique influençant leur état électrique et pouvant probablement les mettre en jeu à l'état pathologique par cette modification.

Les échanges nécessaires à la persistance de l'excitabilité des prolongements cylindraxiles ou protoplasmatiques des neurones ne peuvent s'effectuer que sous l'influence de la cellule dont ils émanent.

Si une section les en sépare, ils subissent la dégénérescence dite Wallérienne (segmentation de la myéline, multiplication nucléaire de l'enveloppe dans les nerfs, déformation, irrégularité et solution de continuité du cylindre axe).

Après division dans les centres, les prolongements cylindraxiles des neurones moteurs ayant leur cellule au-dessus, dégénèrent au-dessous de la section, les prolongements cylindraxiles des neurones sensitifs ayant leur cellule au-dessous dégénèrent au-dessus de la section. Après section des nerfs, les fibres motrices (cylindraxiles) comme les fibres sensitives (protoplasmatiques) dégénèrent au-dessous de la section, car toutes deux sont séparées dans leur tronçon périphérique de leurs cellules.

Les tronçons des deux ordres de fibres restés en connexion avec leur cellule ne dégénèrent pas.

Le tronçon périphérique de tout nerf mixte sectionné ne peut transmettre les excitations motrices venues des centres, il peut, jusqu'à sa dégénérescence, transmettre celles produites artificiellement sur son trajet. Il ne transmet plus aucune excitation sensitive qui nécessite la continuité de ses fibres avec leur cellule.

Les cellules des neurones sensitifs sont des centres soit de réception, soit de combinaison en actes psychiques des impressions, lesquelles peuvent être conscientes ou constamment et primitivement inconscientes ou le devenir, provoquant dans le premier cas des mouvements volontaires, dans les deux cas pouvant faire naître des mouvements involontaires par le mécanisme des actes réflexes (voir étude des réflexes). A ce dernier ordre appartiennent tous les mouvements organiques.

Les cellules sensitives, par la répétition et l'intensité des excitations, ont tantôt leur excitabilité accrue, tantôt diminuée (acuité des sens augmentée par l'exercice, atténuation ou suppression de la perception d'une sensation désagréable par sa répétition habituelle, sommeil possible malgré un bruit accoutumé).

Elles peuvent, en vertu d'une modalité dont la nature est absolument inconnue, garder longtemps les impressions et les accumuler en elles et en manifester les effets au bout d'un temps plus ou moins long.

Elles commandent l'excitation des neurones moteurs ou sécrétoires.

L'action des premiers, brusque et courte, ne se prolongeant que par sa

répétition (contraction musculaire formée d'une série de secousses partielles) peut être appelée décharge. Elle est consciente ou inconsciente, ou, consciente d'abord, devient inconsciente par la répétition (Ex. les contractions musculaires qui réalisent la marche). Elle est volontaire ou involontaire et résulte de l'action sur les neurones moteurs, immédiate ou plus ou moins tardive des neurones sensitifs impressionnés. Les neurones moteurs comme ces derniers peuvent accumuler la force nerveuse qui y reste en tension. Ils commandent soit aux muscles de relation, soit aux fibres musculaires des organes ou des vaisseaux; les neurones sécrétoires commandent et activent la sécrétion des glandes.

Outre les sensitifs, les moteurs et les sécrétoires, il est des neurones qui ont pour action de modérer ou arrêter l'action des autres (Exemples : l'action du pneumogastrique sur les nerfs accélérateurs du cœur, des vaso-dilatateurs, la suspension des sécrétions par influence nerveuse).

Les divers ordres de neurones constituant les centres sensitifs moteurs et vaso-moteurs sont les suivants :

1° Les cellules des ganglions intervertébraux et de ceux qui sont annexés aux nerfs sensitifs craniens, en apparence unipolaires, mais dont le prolongement mixte se subdivise en un cylindraxile gagnant la moelle, le bulbe ou la protubérance où il entre en connexion par contiguité avec les protoplasmatiques des centres sensitifs supérieurs et un protoplasmatique gagnant la périphérie par les nerfs. Ce sont les centres sensitifs les plus inférieurs de l'axe cérébro-spinal;

2° Les cellules motrices de la moelle du bulbe et de la protubérance, centres moteurs inférieurs dont le prolongement cylindraxile sortant de l'axe par les nerfs se termine en se ramifiant au contact des fibres musculaires élémentaires et les protoplasmatiques entrant en relation de contiguïté avec les ramifications cylindraxiles des neurones moteurs supérieurs ;

3° De nombreuses cellules motrices ou sensitives dont les prolongements des deux espèces entrent en connexion dans l'ordre indiqué avec des cellules de même fonction qu'elles ou les sensitives avec les motrices ;

4° Les cellules des amas centraux moteurs ou sensitifs, corps striés, couches optiques, masses grises protubérantielles et celles du cervelet qui se comportent de même que les précédentes ;

5° Les cellules des centres corticaux sensitifs recevant l'excitation par leurs prolongements protoplasmatiques des centres sensitifs inférieurs, la transmettant par leurs prolongements cylindraxiles aux cellules des centres psychiques et psycho-moteurs avec les prolongements protoplasmatiques desquelles ils sont en connexion de contiguïté ;

6° Les cellules des centres psychiques en connexion de contiguïté avec les cellules des centres corticaux sensitifs par leurs prolongements protoplasmatiques par leur cylindraxile avec celles des centres psycho-moteurs ;

7° Les cellules des centres psycho-moteurs en connexion de contiguïté avec les cellules des centres psychiques par leurs prolongements protoplasmatiques, par leurs cylindraxiles avec les centres moteurs inférieurs, ganglions des nerfs moteurs craniens, cellules motrices de la moelle, en partie directement, en partie par l'intermédiaire des cellules du corps strié ;

8° Parmi les cellules motrices, il en est qui sont préposées à la motilité des vaisseaux constituant des centres spéciaux disséminés dans toute la longueur de la moelle du bulbe et du mésocéphale ;

9° Certaines cellules occupant des centres moteurs divers remplissent

vis-à-vis des muscles organiques de ceux des vaisseaux ou des fibres motrices qui les animent un rôle suspensif ou modérateur de leur action (centres d'arrêt).

10° Des cellules spéciales constituant les centres sécrétoires ou d'arrêt des sécrétions excitent ou refrènent l'activité des éléments anatomiques des glandes, occupent spécialement, surtout le plancher du quatrième ventricule mais aussi d'autres points (protubérance probablement).

Les nerfs médullaires de sensibilité consciente, de motilité volontaire et vaso-moteurs et sécrétoires réunissent leurs fibres dans les nerfs, sauf près de la moelle où les fibres motrices et sensitives se séparent, occupant les unes les racines antérieures et les autres les postérieures.

Parmi les nerfs nés de l'encéphale, il n'y a que le trijumeau, le glosso-pharyngien et le pneumogastrique qui présentent le mélange des fibres sensitives et motrices.

Parmi les fibres des nerfs rachidiens et craniens, un certain nombre appartiennent aux classes soit des nerfs glandulaires, soit des nerfs d'arrêt.

Les neurones de divers ordres ont sur les éléments des autres tissus une action trophique ou régulatrice de leur nutrition (voir chapitre des trophonévroses).

Nous iudiquerons plus loin la subdivision de certains centres principaux en centres secondaires dont la détermination est importante pour la séméiologie.

§ 2. Structure de la moelle épinière, éléments anatomiques et fonction physiologique de ses différentes régions. — La disposition des éléments ne présente que peu de différences dans les différentes régions.

Les tubes nerveux constituant la substance blanche de la moelle ne diffèrent de ceux des nerfs que par l'absence de gaine de Schwann et entre eux que par leur volume variable.

Dans la substance grise ils ne présentent plus de myéline.

A. Substance grise. — Elle forme de chaque côté, sur la coupe, un croissant à concavité externe (v. fig. 86). Sa corne antérieure, volumineuse relativement, surtout au niveau des renflements, n'atteignant pas la périphérie, présente en avant et en dehors un contour festonné irrégulièrement circulaire ou polygonal à échancrures multiples. Un des prolongements de son contour latéral, plus important, irrégulièrement trapézoïdal ou triangulaire, constitue le tractus *intermedio-lateralis* de Clarke, bien distinct seulement à la partie supérieure de la région dorsale.

Elle est unie en arrière avec la corne postérieure plus effilée à grand axe dirigé en arrière et en dehors, terminée en pointe, presqu'à la surface de la moelle, plus volumineuse au niveau des renflements, allongée, fusiforme dans les régions cervicale et dorsale, presque circulaire et plus développée, quoique toujours moins que l'antérieure, dans la région lombaire.

Le croissant gris d'un côté est réuni par sa partie moyenne à celui du côté opposé par un pont de substance grise présentant au centre une cavité étroite oblitérée par places de 1 à 2 dixièmes de millimètre de diamètre : canal central ou de l'épendyme.

La partie de cette bride en avant du trou est dite *commissure grise antérieure*, celle en arrière *commissure grise postérieure*. En avant de la première est une couche de substance blanche formant le fond du sillon antérieur, *commissure blanche*.

Des cornes antérieures sortent, aux postérieures aboutissent les racines correspondantes.

Les cornes antérieures renferment de grosses cellules multipolaires, dites motrices radiculaires antérieures, ayant de 100 à 130 μ de diamètre contenant un gros noyau nucléolé et des granulations pigmentaires disséminées dans leur protoplasma. Elles forment trois groupes qui ne sont bien distincts qu'au niveau des renflements : un antéro-externe, plus important que les deux autres, un postéro-externe et un antéro-interne. Le postéro-externe répond au tractus *intermedio-lateralis* (pour Pierret, origine du grand sympathique). En outre, d'autres cellules occupent la région médiane de la corne.

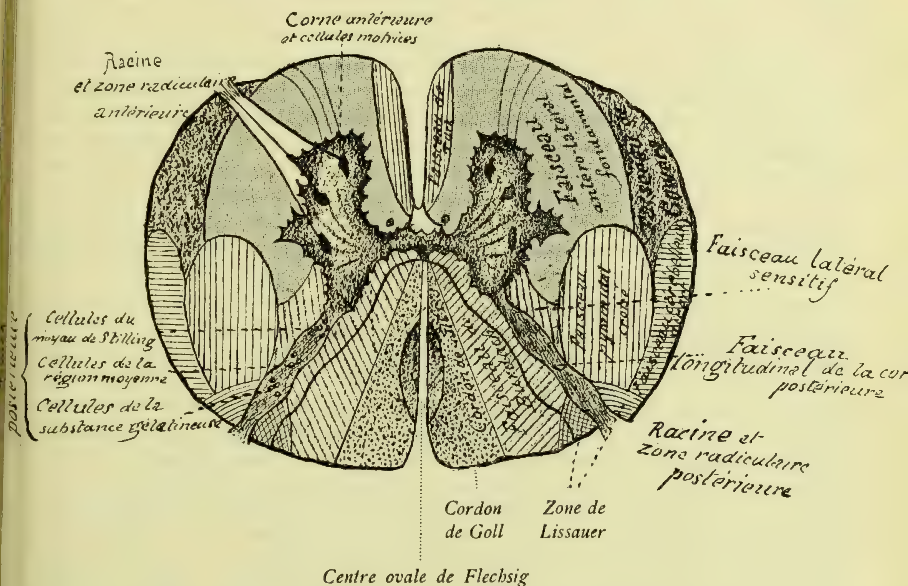


Fig. 86. — Coupe de la moelle épinière. Figure schématique [1].

Les premières émettent par leur bord festonné de nombreux prolongements, dont plusieurs protoplasmatiques à directions divergentes et un cylindraxile mince à son origine, né comme les autres d'un diverticulum protoplasmatique qui, horizontal, se recouvre de myéline et va constituer une des fibres des racines antérieures. Quelques-uns des prolongements cylindraxiles émettent avant leur sortie un rameau collatéral rétrograde plus petit qui se ramifie dans la substance grise ; d'autres courts, se rendent dans les faisceaux antéro-latéraux fondamentaux ; d'autres rares traversent celle-ci pour sortir avec les racines postérieures dont ils constituent les fibres motrices aberrantes.

Les prolongements protoplasmatiques se perdent tous en se ramifiant dans la substance grise, la plupart du même côté, quelques-uns du côté opposé après entrecroisement dans la commissure grise antérieure, sauf

[1] La zone de Westphal non désignée sur la figure est la bande comprise entre les cordons de Burdach et la substance grise.

ceux émis du côté de la périphérie qui se perdent dans la substance blanche presque à sa surface.

Quelques rares cellules des cornes postérieures, motrices, mêlées aux sensitives envoient leur prolongement cylindraxile dans les racines antérieures.

Dans la partie antérieure et interne de la corne postérieure est un amas de cellules arrondies de moyenne dimension (noyau de Stilling) qui, par leur réunion en hauteur, forment la colonne vésiculaire de Clarke, n'ayant une forme bien en rapport avec son nom qu'entre les deux renflements quoiqu'elle commence en haut au tiers inférieur du renflement cervical et se termine en bas au tiers supérieur du renflement lombaire. Elle manque absolument dans les deux tiers supérieurs de la moelle cervicale et n'est représentée dans la fin de la moelle lombaire que par des cellules éparses.

Ses cellules sont très riches en prolongements protoplasmatiques rayonnant en tout sens. Leur cylindraxe dirigé obliquement en avant, se recourbe transversalement en dehors, traverse la substance grise et la partie interne de la blanche et, parvenue dans le faisceau cérébelleux et le faisceau de Gowers, se recourbe en haut pour les constituer. Les cellules analogues isolées de la substance lombaire se comportent de même.

Les cornes postérieures contiennent, outre des cellules névrogliques nombreuses, d'assez rares cellules nerveuses, petites, à deux ou trois prolongements protoplasmatiques occupant surtout la périphérie de la corne un peu en arrière du noyau de Stilling ou des cellules qui le représentent.

Une substance grise appelée gélatineuse, en raison de son aspect spécial (ou de Rolando), coiffe la tête de la corne postérieure en forme de V ou d'U à sinus tourné vers l'axe médullaire et se retrouve aussi dans la commissure grise autour du canal central qu'elle entoure en bordure. Elle contient des cellules nerveuses à trois ou quatre prolongements protoplasmatiques, soit à cylindraxe court (cellules de Golgi) à terminaison encore mal déterminée, soit à cylindraxe long faisant partie des cordons postérieur et latéral fondamental et des cellules névrogliques presque semblables aux nerveuses.

Aucune cellule sensitive, excepté celles des ganglions intervertébraux, n'est en continuité avec les nerfs. Parmi celles de la corne postérieure, de la substance gélatineuse et les quelques rares cellules sensitives mélangées aux motrices dans la corne antérieure, les unes envoient leur prolongement cylindraxile, d'abord plus ou moins horizontalement à travers la substance grise pour former une fibre ascendante ou descendante, ou se bifurquant à la fois ascendante et descendante, d'un des cordons du même côté, les autres dirigent ce prolongement à travers la commissure blanche après ou avant qu'il s'est divisé et comporté comme celui des précédentes ; d'autres enfin ont leur prolongement cylindraxile divisé en trois dont une branche ascendante et une descendante du même coté et une branche ascendante du côté opposé, tous ces cylindraxes allant se mettre en connexion de contiguïté avec d'autres cellules médullaires, après avoir constitué comme nous le verrons plus loin les cordons antéro-latéraux fondamentaux. Les plus élevés seuls se rendent à l'encéphale.

B. Substance blanche. — La substance blanche est composée de fibres dont la longueur, la direction ou l'origine et la destination ne peuvent être connues que par l'interruption expérimentale ou pathologique, en raison du sens des altérations dégénératives indiqué p. 150. Il est cependant un très

petit nombre de tubes nerveux qui, quoique sensitifs, dégénèrent au-dessous de la section et, quoique moteurs, dégénèrent au-dessus. Ce sont des branches des prolongements cylindraxiles principaux qui émettent des collatérales récurrentes en entrant dans la moelle pour les sensitifs, avant d'en sortir pour les moteurs, ou des fibres aberrantes de l'une ou l'autre espèce se mélangeant à celles d'un ordre différent.

La dégénérescence des fibres des deux ordres n'est d'ailleurs totale qu'immédiatement au-dessus et au-dessous de la section, parce qu'il en naît dès la limite de l'interruption et au delà des cellules contenues dans la moelle elle-même qui restent intactes.

Le nombre de celles qui restent non altérées est encore plus grand si l'on considère la moelle sectionnée au niveau des racines suivantes (de bas en haut ou de haut en bas), chaque racine venant apporter ou recevant un grand nombre de fibres toutes intactes, car elles ne sont pas séparées de leur cellule d'origine et au niveau de chaque racine suivante leur nombre augmente, tandis qu'une partie des dégénérées disparaissent, se terminant dans la substance grise médullaire. Il en est cependant un nombre assez grand dont on peut constater la dégénérescence jusqu'à l'extrémité supérieure de la moelle et même beaucoup plus haut pour les sensitives et jusqu'aux régions inférieures pour les motrices.

Il n'existe pas de cloisons conjonctives spéciales séparant les faisceaux composés de prolongements cylindraxiles à fonctions et origines distinctes, sauf dans une petite étendue de la région postérieure.

a) Les cordons postérieurs, territoire exclusivement sensitif bien défini, ont pour limite dans toute la profondeur la substance grise, les cornes postérieures et la commissure grise postérieure. Leur coupe est triangulaire. La division de chacun en deux faisceaux distincts, triangulaires sur la coupe, le cordon de Goll ou faisceau grêle et le cordon de Burdach (v. fig. 86), considérée souvent comme artificielle dans la plus grande partie de l'axe médullaire, ne l'est que relativement. Leur indépendance est réelle dans la région cervicale anatomiquement et fonctionnellement, les deux faisceaux se délimitant à la superficie de la moelle par le sillon intermédiaire, postérieur et profondément jusqu'au troisième nerf dorsal par un septum conjonctif spécial qui, plus bas, devient de moins en moins distinct. Quoique dans les parties sous-jacentes un grand nombre de fibres qui, plus haut, constitueront le cordon de Goll soient mélangées avec celles du cordon de Burdach, il en est qui sont déjà à la place qu'elles occuperont sous ce premier nom.

Les racines postérieures, prolongements cylindraxiles des cellules des ganglions intervertébraux, en pénétrant obliquement à travers la région externe des cordons de Burdach, se bifurquent en branches ascendantes et descendantes constitutives des cordons postérieures, mais les fibres descendantes, après un très court trajet, deviennent antéro-postérieures, pour se ramifier dans la substance grise.

Parmi les ascendantes, les unes suivent toute l'étendue de la moelle jusqu'à la substance grise bulbaire ; d'autres, après un trajet variable, se recourbent pour se ramifier dans la substance grise. Toutes émettent de nombreuses collatérales terminées de même. Toutes celles qui se terminent ainsi s'unissent par contiguïté aux prolongements protoplasmatiques des cellules de la substance gélatineuse de Rolando, de la corne postérieure ou de la colonne de Clarke ou, traversant la substance grise, vont se mettre en contiguïté par leurs ramifications terminales avec les prolonge-

ments protoplasmatiques des cellules de la corne antérieure (collatérales des réflexes de Kolliker). Un certain nombre, traversant la commissure grise postérieure, se terminent de même dans la corne antérieure du côté opposé.

D'autres se portent dans les faisceaux antéro-latéraux fondamentaux et entrent également en connexion avec les ramifications protoplasmatiques des cellules radiculaires antérieures.

Les cordons postérieurs sont constitués, outre le prolongement des fibres radiculaires, par les fibres cylindraxiles provenant des cellules de la substance grise et principalement de la substance gélatineuse.

Ils augmentent de volume de bas en haut par adjonction de nouvelles fibres radiculaires, mais non proportionnellement au nombre de ces éléments, parce qu'ils abandonnent dans toute leur longueur un certain nombre de fibres reçues plus bas.

Celles qui constitueront plus haut les cordons de Goll se rapprochent graduellement en nombre de plus en plus grand de la position qu'elles doivent occuper sous ce nom à mesure qu'on s'élève, et un certain nombre d'entre elles l'occupent dès l'abord au bas de la moelle et gardent leur position et leur indépendance dans toute sa hauteur.

Dans la moelle lombaire, le cordon postérieur forme un faisceau unique composé de fibres longues et courtes. Au niveau du renflement lombaire, les fibres sensitives venues des racines sacrées sont repoussées en dedans, les fibres des racines lombaires occupant la région externe du cordon commun. Dans la région dorsale, les fibres sacrées gardent la même position, mais ont abandonné la plupart de leurs fibres courtes et par conséquent sont moins nombreuses. Les fibres lombaires occupant la partie moyenne sont en partie longues, en partie courtes, dans les dorsales situées à la partie externe prédominent les fibres courtes. Au niveau de la moelle cervicale, toutes les fibres du cordon postérieur venant de la partie inférieure sont refoulées en dedans, la partie interne n'est plus formée que de fibres longues venant des racines sacrées et lombaires (cordon de Goll devenu distinct). Dans la partie moyenne, on trouve un mélange de fibres longues et courtes venant des racines dorsales, toute la partie externe est occupée par les fibres des racines cervicales, ces deux dernières parties constituant le cordon cunéiforme de Burdach. Les fibres qui se sont constituées en faisceau distinct interne et ont ainsi atteint le plancher du quatrième ventricule, se jettent toutes dans le noyau du cordon de Goll, tandis que toutes les autres fibres du cordon postérieur se jettent dans le noyau du cordon de Burdach, c'est-à-dire entrent en connexion de contiguïté avec les ramifications protoplasmatiques des cellules de ces noyaux. Nous indiquerons plus loin la destinée ultérieure des prolongements cylindraxiles des mêmes cellules, lesquelles peuvent être considérées comme la continuation d'une grande partie des fibres sensitives de la moelle.

Différentes régions doivent être considérées comme distinctes des cordons postérieurs quoique composées comme eux de fibres sensitives :

1° Une zone entourant l'extrémité antérieure du triangle qu'ils forment constituent sur la coupe comme une bande étroite, zone de Wesphall ou région ventrale des cordons postérieurs (Van Gehutchen) dont nous indiquons plus loin la constitution (voir fig. 86).

2° On distingue du cordon de Goll, à sa région interne de chaque côté de la scissure postérieure, une petite zone semi-ovalaire sur la coupe

formant avec celle du côté opposé le centre ovale de Flechsig (voy. fig. 86). Sa constitution sera indiquée à l'étude de la distribution des fibres des racines postérieures.

3° Une zone triangulaire sur la coupe échancre en arrière le cordon de Burdach vers l'extrémité de la corne postérieure et correspond à une zone semblable contiguë au côté externe de cette corne (voy. fig. 86). Ces deux zones dites de Lissauer sont une annexe des cordons postérieurs, quoique l'externe empiète sur des cordons antéro-latéraux.

Leurs fibres fines émanées des racines postérieures, après avoir cheminé quelque temps en dedans et en dehors de la corne postérieure s'y terminent (Marie) se mettant en connexion de contiguïté avec ses cellules.

4° La zone radiculaire postérieure de Pierret est constituée par tous les prolongements cylindraxiles des cellules des ganglions intervétébraux avant qu'elles aient pris place dans les faisceaux postérieurs, en passant de la direction oblique à la direction verticale. C'est l'îlot de substance blanche qui coiffe l'extrémité de la corne postérieure, la sépare de la surface de la moelle épinière et lui constitue comme une bordure distincte des fibres des zones de Lissauer à direction plus verticale.

La mortification expérimentale de la substance grise par la ligature temporaire de l'aorte abdominale chez un animal et la section de toutes les racines postérieures chez un autre, montrant chez le premier des fibres dégénérées dans les cordons postérieurs, malgré l'intégrité des racines et de leurs connexions avec les ganglions spinaux, chez le second la persistance de fibres intactes malgré l'interruption de toute continuité entre les fibres cylindraxiles des cellules des ganglions spinaux et les cordons postérieurs, prouvent qu'il est des fibres des cordons postérieurs qui ont leurs cellules d'origine dans la moelle (cellules de la corne postérieure et de la substance gélatineuse). Ce sont elles qui constituent les fibres de la zone de Wesphall ou zone ventrale (voy. fig. 86 et note de la page 253).

A des hauteurs variables elles se bifurquent en une branche ascendante et une descendante qui, se recourbant, s'épuisent en ramilles dans la substance grise.

5° Aux cordons sensitifs de la substance blanche, Huguenin, Clarke et Kölliker ajoutent un faisceau complètement inclus dans la corne postérieure en forme de croissant sur la coupe de la moelle, entre la substance gélatineuse et le reste de la corne (voy. fig. 86), formé de fibres longitudinales venues des racines postérieures à travers la substance gélatineuse, d'après Clarke et Kölliker, ou nées de cellules de cette substance elle-même, d'après Huguenin, et prolongements cylindraxiles d'une partie de ces cellules. Ce faisceau aurait pour fonction la transmission des impressions douloureuses.

6° D'après un grand nombre d'auteurs, aux régions sensitives doit être ajouté un territoire de même fonction faisant partie des cordons antéro-latéraux, constituant leur région la plus profonde, compris dans l'angle que forme la limite externe des cornes antérieures et postérieures, touchant d'autre part le faisceau pyramidal croisé et le faisceau antéro-latéral fondamental, sous le nom de zone marginale ou faisceau limitant, ou mieux faisceau latéral sensitif, à coupe irrégulièrement losangique (voy. fig. 86).

Ses fibres en partie fournies par les racines rachidiennes postérieures, en partie par des cylindraxes nés de cellules de la corne postérieure, constituent avec une partie des fibres propres du cordon de Burdach au niveau du bulbe, le paquet sensitif qui s'entre-croise sur la ligne médiane

avec son homologue du côté opposé pour venir former le plan moyen ou sensitif de la capsule interne.

Au point de vue fonctionnel, les fibres de la zone marginale paraissent surtout préposées à la sensibilité cutanée, celles du cordon de Goll ou leurs analogues dans les parties inférieures de la moelle aux réflexes cutanés destinés à assurer l'équilibre, celles du cordon de Burdach à la sensibilité musculaire.

De nouvelles recherches enlèveraient à la zone marginale sa qualité de faisceau sensitif spécial exclusif et ne feraient de ses fibres que des fibres commissurales, les unes sensitives, les autres motrices comme toutes celles du faisceau fondamental (van Gehutchen).

Nous ne pouvons trancher la question, mais nous devions indiquer l'ancienne opinion qui a encore pour elle des probabilités. En effet, si cette zone est constituée, comme nous l'avons indiqué, par des fibres venues des racines du côté opposé, cela nous explique le syndrome de Brown Séquard que nous aurons à étudier en séméiologie (anesthésie cutanée du côté opposé à la lésion, contrastant avec la paralysie musculaire du côté de la lésion dans les altérations unilatérales de la moelle).

b) D'après les recherches de Flechsig et de Betcherew, les fibres des racines postérieures à leur entrée dans la moelle se divisent en deux groupes : l'un interne constitué par des fibres plus grosses, l'autre externe par des fibres grêles. Le premier contribue surtout à former les cordons de Burdach et à fournir les fibres qui se rendent et s'unissent par contiguïté aux cellules des groupes antérieurs de la corne antérieure, ainsi que celles qui s'unissent de même aux cellules de la substance gélatineuse de Rolando, de la corne postérieure et de la colonne de Clarke. Il fournit aussi des fibres qui, traversant le cordon de Burdach et de Goll, vont constituer le petit faisceau du centre ovale de Flechsig.

Le second fournit surtout les fibres du cordon de Goll en passant à travers le cordon de Burdach, unit par contiguïté une partie de ses fibres aux cellules de la corne postérieure, en envoie une partie à travers la corne postérieure aux cellules du groupe postéro-externe de la corne antérieure, et une autre portion qui constitue les fibres qui traversent la commissure grise postérieure et se rendent au faisceau latéral sensitif ou zone marginale.

c) La région des cordons antéro-latéraux, soit toute la substance blanche de la moelle en dehors des cordons postérieurs et de la zone externe de Lissauer, comprend des territoires exclusivement moteurs, d'autres sensitifs, d'autres mixtes :

1° Parmi les premiers, le faisceau latéral croisé, volumineux, de coupe à peu près ovalaire, occupe de chaque côté la partie postérieure de la région antéro-latérale, en contact avec la zone externe de Lissauer. Il ne va pas jusqu'à la surface de la substance blanche ni d'autre part jusqu'à la corne antérieure.

En dehors et en avant, il est limité par le faisceau cérébelleux direct et celui de Gowers et par le faisceau antéro-latéral fondamental ou intermédiaire du cordon latéral (voy. fig. 86).

Ainsi que le montre la distribution des fibres dégénérées après section, il devient plus grêle de haut en bas, surtout au niveau du renflement cervical et lombaire par abandon successif de fibres terminées dans les cornes antérieures, mais il persiste jusqu'à la fin du renflement lombaire.

Centrifuges, presque toutes ses fibres très longues viennent de la moitié opposée de l'encéphale, du cortex et du corps strié.

A la partie inférieure du bulbe, elles s'entre-croisent avec celles du côté opposé (entre-croisement des pyramides), puis entrent en connexion avec les ramifications protoplasmatiques des cellules des cornes antérieures. Après les lésions des centres moteurs corticaux et du corps strié, elles subissent la dégénérescence descendante dans le côté de la moelle opposé à celui de la lésion cérébrale.

Un certain nombre de fibres paraissent chez certains sujets échapper à l'entre-croisement et dégénèrent dans la moelle du côté de la lésion cérébrale.

Les fibres de ce cordon dégénèrent au-dessous de la section, quelques-unes, très rares, au-dessus (fibres récurrentes ou sensitives aberrantes).

2° Les faisceaux pyramidaux directs ou de Turk, second territoire moteur, sont situés de chaque côté de la scissure antérieure dela moelle (voy. fig. 86).

Peu volumineux, ils affectent sur la coupe la forme d'un ovale très allongé avec des extrémités postérieures étroites contiguës de chaque côté à la commissure blanche.

Leurs fibres dégénèrent au-dessous de la section, sauf quelques-unes, rares, sensitives, aberrantes.

Ils diminuent graduellement de volume et disparaissent au niveau des neuvièmes racines dorsales, abandonnant successivement des fibres qui, après s'être entre-croisées dans la commissure blanche, se rendent dans la corne antérieure du côté opposé en connexion de contiguïté avec leurs cellules. Ces fibres sont des prolongements cylindraxiles des cellules corticales et du corps strié.

3° La zone radiculaire antérieure est formée par les fibres, prolongements cylindraxiles des cellules des cornes antérieures qui se groupent et ont une direction presque horizontale, légèrement oblique, traversent les faisceaux antéro-latéraux fondamentaux dont elles se distinguent par cette direction pour aller, après s'être rapprochées et groupées, former les racines antérieures.

4° Le faisceau de Gowers sur la coupe représente une mince zone corticale en triangle recourbé, à sommet voisin de la zone radiculaire antérieure, contiguë en arrière par sa base échancrée au faisceau cérébelleux direct (voy. fig. 86). Nées probablement des colonnes de Clarke, ses fibres gagnent directement le faisceau latéral et le noyau latéral du bulbe ou de Betcherew, dépendance des cornes postérieures, entrant en connexion de contiguïté avec ses cellules et se reconstituant par leur cylindraxe, et après avoir formé dans la protubérance un large faisceau aplati, occupe la partie externe du ruban de Reil, dont les fibres, après entre-croisement, entrent en connexion avec les cellules des tubercules quadrijumeaux, puis se reconstituant par leurs prolongements cylindraxiles, forment les bras des tubercules quadrijumeaux, contournent la partie postérieure de la couche optique en lui abandonnant un certain nombre de fibres, envoient un petit faisceau aux tubercules mamillaires, et se jettent par leur portion principale dans la couronne rayonnante pour se rendre au cortex.

Ce faisceau est composé certainement de fibres de sensibilité.

5° En dehors et en arrière du faisceau pyramidal croisé, une mince bandelette constitue le faisceau cérébelleux direct, ou de Flechsig, limité d'autre part en avant par les faisceaux de Gowers, en arrière par la zone externe de Lissauer (voy. fig. 86). Ses fibres naissent toutes des cellules des colonnes de Clarke, ou de celles qui les représentent dans les régions dorsale et lombaire. Elles restent toutes intactes après section des racines posté-

rieures. Les cellules en question ont de nombreux prolongements protoplasmatiques, probablement en connexion avec les ramifications des cylindres d'axe des cellules sensitives des ganglions intervertébraux ou des cornes postérieures. Leur prolongement cylindraxile se porte en dehors traversant la corne postérieure et la partie interne de la substance blanche dans la région nommée zone limitante ou faisceau latéral sensitif, puis se recourbe et devient vertical pour constituer les faisceaux cérébelleux directs, dont les fibres dégénèrent au-dessus de la section de la moelle.

Marchi admet cependant qu'une partie de leurs fibres non dégénérées appartiennent à un faisceau cérébelleux centrifuge non encore bien déterminé. En tout cas, celles qui sont sensitives aboutissent toutes au *vermis supèrior* après un trajet compliqué. Une partie suit d'abord la racine descendante du trijumeau, contribue à former le cordon latéral du bulbe avec celles du faisceau de Gowers, pénètre dans la protubérance avec ces dernières, passe au milieu des fibres protubérantielles dépendant du pédoncule cérébelleux moyen, se mêle à la couche du ruban de Reil, arrive au-dessous des tubercules quadrijumeaux, quitte ce ruban, contourne le pédoncule cérébelleux supérieur, s'entre-croise avec les fibres correspondantes du côté opposé dans la valvule de Vieussens, pour pénétrer dans le vermis par le pédoncule cérébelleux supérieur ; l'autre suit postérieurement la racine descendante du trijumeau et la région dorsale et interne du corps restiforme pour aller au *vermis superior* par le pédoncule cérébelleux, inférieur.

6° Les faisceaux antéro-latéraux, dans leur plus grande partie appelés fondamentaux (Flechsig) ou intermédiaires (Marie), constituent un territoire mixte à la fois sensitif et moteur. Ils comprennent aussi dans leur région contiguë à la portion latérale de la corne antérieure, de nombreuses fibres vaso-motrices. La forme de leur coupe très irrégulière, excavée en arrière, circulaire en avant et en dehors, est déterminée par les limites des faisceaux pyramidaux croisés, de Gowers, de Turk, et de la corne antérieure (voy. fig 86). Plus volumineux au niveau des renflements, ils n'augmentent pas en moyenne de bas en haut. Ils sont constitués par des cylindraxes de neurones de l'ordre des voies courtes reliant les divers étages de la moelle, sensitifs et moteurs, dégénérant, les uns au-dessus, les autres au-dessous des sections. Le siège exclusivement intra-médullaire de ces neurones est démontré par ce fait que la section des racines postérieures n'amène la dégénérescence d'aucun de leurs prolongements, et qu'un grand nombre de leurs fibres cylindraxiles dégénèrent au contraire par la mortification expérimentale de la substance grise par ligature temporaire de l'aorte.

Leurs cellules appartiennent à la corne antérieure, à la postérieure, à la substance grise intermédiaire, à la substance gélatineuse de Rolando.

De leurs prolongements cylindraxiles naissent de nombreuses collatérales qui, comme les fibres principales, s'épuisent bientôt dans la substance grise.

Les plus élevées, d'après quelques auteurs, forment un faisceau qui, au niveau du collet du bulbe, s'écarte de chaque côté comme une double boutonnière dans laquelle passent les faisceaux pyramidaux, croisés et directs réunis, et les fibres sensitives après leur entre-croisement, puis se rapprochent et forment la partie la plus profonde et la plus postérieure des pyramides antérieures.

C. Les groupes d'éléments nerveux de la moelle sont unis par un tissu conjonctif fibreux à la surface et dans les travées qui limitent les différents fascicules, sans cloisons spéciales pour les divers faisceaux et cordons, sauf au niveau des cordons de Goll. Entre les cellules et fibres nerveuses existe une névroglie à fibres minces et cellules presque semblables de forme à celles des colonnes de Clarke et des cornes postérieures, à prolongements multiples tortueux, dont les plus centrales se rapprochent des cellules épendymaires par leur forme. Celles-ci, qui tapissent le canal, sont cylindriques et envoient chacune un prolongement long et grêle à travers toute la moelle jusqu'à la pie-mère et un prolongement court et épais terminé par un filament grêle flottant dans la cavité.

§ 3. Notions sur la structure du bulbe et de la protubérance et les origines réelles des nerfs craniens. — Les faisceaux de fibres centripètes ou centrifuges de ces parties, suite ou origine de ceux de la moelle, doivent, pour la clarté, être considérés comme s'ils étaient tous centripètes. Les seuls détails d'anatomie descriptive nécessaires pour bien concevoir la structure seront rappelés ici.

A. Bulbe. — a) *Conformation extérieure.* — 1° Le sillon médian antérieur peu profond est comblé en bas par l'entre-croisement des pyramides formant une série alternative de dépressions et saillies obliques entre-croisées d'un côté à l'autre comme une tresse. Il présente plus haut le raphé, lame blanche à fibres transversales ou obliques d'une moitié à l'autre.

2° De chaque côté, les pyramides antérieures semblent continuer les cordons antérieurs et antéro-latéraux, mais sont en réalité constituées dans leur partie visible à l'extérieur par les faisceaux pyramidaux, croisés. Un sillon transversal les sépare de la protubérance. Le nerf moteur oculaire externe émerge à ce niveau (voy. fig. 93, p. 285).

3° Un sillon collatéral antérieur, suite de la ligne d'émergence des nerfs rachidiens antérieurs, donne naissance aux dix ou douze racines convergentes du grand hypoglosse (voy. fig. 93).

4° Sur la face latérale, un faisceau étroit est presque complètement masqué en haut par l'olive, saillie oblongue séparée de la pyramide par les racines de l'hypoglosse, de la protubérance par la fossette sus-olivaire. A 5 ou 6 millimètres au-dessous et en arrière de l'olive, le tubercule cendré de Rolando forme une petite saillie grisâtre immédiatement en avant du sillon collatéral postérieur.

De la fossette sus-olivaire et d'une dépression dite fossette latérale qui lui fait suite en arrière, émergent le nerf facial en avant, l'auditif en arrière et entre eux le nerf intermédiaire de Wrisberg (voy. fig. 93).

5° Sur la moitié inférieure de la face postérieure du bulbe, le sillon médian postérieur fait suite à la scissure médullaire correspondante.

6° De chaque côté en arrière on trouve le sillon collatéral postérieur d'où sortent les racines du spinal, du pneumogastrique, du glosso-pharyngien.

7° Entre ces deux sillons se voit la suite des cordons de Goll et de Burdach. Le premier se renfle en mamelon (pyramide postérieure), puis s'amincit pour se terminer en pointe contre le bord interne de l'autre; le second, plus volumineux, prend le nom de corps restiforme.

8° Le sillon intermédiaire postérieur, suite de celui de la moelle, sépare la pyramide postérieure du cordon de Burdach.

Dans la moitié supérieure de la face postérieure, ces deux faisceaux réunis

s'écartent en divergeant en angle ouvert en haut, en amenant dans la substance grise (considérée comme suite de celle de la moelle) qu'ils entraînent pour ainsi dire, les changements suivants : division de la commissure grise postérieure et ouverture du canal de l'épendyme, dont la paroi antérieure, considérablement augmentée, s'étale pour former le plancher du quatrième ventricule, avec changements correspondants dans la disposition relative des parties de substance grise qui font suite aux cornes antérieures et postérieures et adjonction de nouvelles parties.

Le plancher du quatrième ventricule (voy. fig. 87), qui correspond dans les deux tiers inférieurs ou un peu moins au bulbe plus haut, à la protubérance, forme un losange allongé, divisé de haut en bas par le sillon médian, suite du canal de l'épendyme *(calamus scriptorius)*, limité en bas par la fin de la commissure grise en forme de lame (verrou). Sa surface est parcourue de chaque côté par les racines ventriculaires de l'acoustique, tractus blanchâtres en éventail écartés en dedans *(barbes du calamus)*, se réunissant en dehors pour contourner les bords latéraux du ventricule et constituer en partie le nerf auditif. Le plus élevé de ces tractus et le sillon divisent le plancher en quatre triangles symétriques deux à deux. Dans chacun des deux supérieurs est un tractus blanchâtre indépendant des précédents, oblique en sens inverse d'eux *(baguette d'harmonie de Bergmann)*; au-dessus de lui une petite saillie, genou du facial ou *eminentia teres*; au-dessous, une saillie plus légère correspondant au noyau interne du nerf acoustique.

La surface du triangle inférieur est composée, de dedans en dehors, de trois surfaces triangulaires plus petites : 1° L'aile blanche interne à base en haut, à pointe formant celle du plancher, à surface blanche ; 2° l'aile grise, triangle plus petit, plus allongé, à base inféro-externe, à surface légèrement grise ; 3° l'aile blanche externe à base supérieure, à surface blanche.

b) *Conformation intérieure.* — Son étude comprend les cordons blancs et la substance grise dans ce qui fait suite aux mêmes tissus de la moelle et ce qui est propre au bulbe et les connexions de ces parties.

1° Les pyramides antérieures comprennent une portion motrice, superficielle, une portion sensitive, profonde; la première est constituée par les faisceaux pyramidaux croisés, qui, au niveau de la limite supérieure de la moelle, s'infléchissent en dedans et en avant vers la ligne médiane et se divisent en fascicules qui s'entre-croisent avec ceux du côté opposé, et par les faisceaux pyramidaux, directs ou de Turk qui, d'après Farabeuf, refoulés d'abord en dehors par les précédents, se placent ensuite au-dessus en arrière d'eux dans les pyramides antérieures, d'après Testut se confondent avec les premiers au niveau de la déviation de ceux-ci.

La portion sensitive est constituée par une partie de fibres venues du noyau du cordon de Burdach et, suivant la plupart des auteurs, par celle de la zone marginale ou faisceau limitant. Réunies, elles se dirigent de bas en haut le long du côté externe de la corne postérieure, et, arrivées au collet du bulbe, elles s'infléchissent en avant et s'entre-croisent avec leurs homologues du côté opposé. Les faisceaux antéro-latéraux fondamentaux de la moelle, pour une petite partie au niveau du collet du bulbe, s'écartent, se portent en dehors, en arrière, puis en haut, puis s'infléchissent en dedans, se rapprochent sans s'entre-croiser pour se placer dans la pyramide derrière le faisceau sensitif.

2° Le faisceau latéral du bulbe est formé par une partie des fibres du faisceau cérébelleux direct et par celles nées du ganglion de Betcherew,

lieu d'arrivée du cordon de Gowers. Nous retrouverons les fibres émergentes de ce ganglion dans la protubérance sous le nom de faisceau longitudinal du ruban de Reil qui, pour V. Gehutchen, serait seulement formé de fibres arciformes nées des noyaux de Goll et de Burdach.

Les pyramides postérieures comprennent toutes les fibres sorties du noyau du cordon de Goll, les corps restiformes toutes celles sorties du noyau du cordon de Burdach qui ne font pas partie des pyramides antérieures et la plus grande partie de celles des faisceaux cérébelleux directs, toutes se continuant directement avec les pédoncules cérébelleux inférieurs.

3° La partie des fibres du bulbe qui ne fait pas suite directement à celles de la moelle est constituée par des fibres arciformes, transversales ou obliques, entre-croisées sur la ligne médiane, prolongements cylindraxiles des cellules de l'olive se rendant au cervelet par les pédoncules cérébelleux inférieurs. Les prolongements protoplasmatiques de ces cellules entrent en connexion de contiguïté avec une partie des neurones des noyaux des cordons de Goll et de Burdach, et les fibres arciformes peuvent être regardées comme la continuation partielle de ces cordons.

4° L'entre-croisement des pyramides, dans ses rapports avec la substance grise, doit être étudié plus en détail.

Près du collet du bulbe, la commissure blanche s'est épaissie, les colonnes vésiculaires de Clarke disparues en haut de la région dorsale, reparues au cou, ont disparu de nouveau ou ne sont plus représentées que par des cellules dispersées, les cordons pyramidaux croisés commencent à se dissocier en petits faisceaux distincts par interposition de cellules dépendant de la corne antérieure, en même temps qu'ils prennent la direction oblique de dehors en dedans et d'arrière en avant accompagnés de tractus de substance grise, sorte de prolongement du col de la corne antérieure (processus réticulé de Deiters). En se rapprochant un peu plus haut, ils réduisent à rien ces tractus et enfin décapitent la corne antérieure qui n'apparaîtra au delà que sous la forme de deux noyaux ou de deux colonnes suivant qu'on la considère en coupe ou en hauteur. Les faisceaux dissociés du paquet de fibres motrices entre-croisent alors réciproquement leurs faisceaux.

Les faisceaux sensitifs comprenant une partie des fibres suite des cordons de Burdach et probablement les fibres de la zone marginale ou faisceau limitant, à la hauteur de l'entre-croisement moteur, se divisent comme les cordons moteurs, en fascicules mais plus fins que les leurs, s'infléchissent en avant, passent entre les cordons latéraux fondamentaux, puis, en avant de ceux-ci qui forment la boucle déjà décrite, vont constituer à travers la substance grise du col de la corne postérieure un réticulum analogue à l'antérieure, mais enserrant peu de cellules (Meynert) et s'entre-croisent exactement comme les faisceaux moteurs, mais plus en avant qu'eux en général, contournant la commissure grise au-devant du canal central.

La décapitation des cornes postérieures, résultat de cette déviation, les décompose en deux noyaux ou colonnes représentant l'un leur tête, l'autre leur base. La réunion des faisceaux sensitifs forme deux cordons unis qui s'appliquent derrière la portion motrice de chaque pyramide. La corne postérieure décapitée apparaît au niveau du tubercule cendré de Rolando.

Le spinal prend naissance au niveau de l'entre-croisement des pyramides. Les racines du premier nerf cervical sont immédiatement au-dessous. L'étude de la substance grise du bulbe sera complétée par celle des noyaux d'origine des nerfs.

B. Protubérance. — L'étude des faisceaux blancs constitutifs de la protubérance doit suivre celle des cordons bulbaires en connexion avec la plupart des premiers. Nous continuons, pour la commodité de la description, à décrire comme centripètes à la fois les fibres centripètes (sensitives) et centrifuges motrices.

a) Les fibres transversales protubérantielles reliant les cellules de la couche corticale des lobes cérébelleux et constituant les pédoncules cérébelleux moyens, s'entre-croisent avec celles du côté opposé en couches d'épaisseur variable, séparant les faisceaux longitudinaux, mettant en rapport les régions cérébelleuses homologues. D'autres entrent en connexion de contiguïté avec les cellules grises protubérantielles avant de se rendre au cervelet ; d'autres venues du cervelet remontent vers l'encéphale, le corps strié et les régions motrices de l'écorce. Quelques-unes occupent les régions supérieures de la protubérance entre le plancher et les faisceaux du ruban de Reil. Toutes ces fibres sont séparées par des couches en amas de cellules plus ou moins irrégulières formant une substance réticulée.

b) Les fibres longitudinales sont constituées par la suite de celles des pyramides antérieures ou sont superposées de bas en haut :

1° Le faisceau moteur volontaire uni à celui de Turck, celui-ci en arrière du premier ou confondu par mélange avec lui pour quelques auteurs ;

2° Le faisceau pyramidal sensitif; le faisceau antéro-latéral fondamental. Ce dernier est dissocié et perdu au milieu de la substance réticulée.

c) Au-dessus et en se rapprochant du plancher, on trouve :

1° Le faisceau longitudinal du ruban de Reil, né du noyau latéral du bulbe continuation du faisceau de Gowers. Au delà, ses fibres après s'être entre-croisées et mises en relation avec les cellules de la substance grise des tubercules quadrijumeaux et du *locus niger crurum cerebri* en renaissent par les prolongements cylindraxiles de ces éléments et se terminent soit au contact des cellules de la couche optique, soit dans le cortex avec les fibres de la couche rayonnante;

2° Une autre bandelette dite longitudinale supérieure sous-jacente au plancher du quatrième ventricule à connexions encore douteuses qui, d'après V. Gehutchen, est constituée par les prolongements cylindraxiles venus du faisceau antéro-latéral fondamental;

3° Une portion du faisceau cérébelleux direct, qui s'unit au faisceau du ruban de Reil quoique n'ayant pas la même destination (voir p. 260). Plus en avant, la portion motrice du faisceau pyramidal augmente de largeur et se rapproche du plancher du quatrième ventricule.

C. Noyaux gris bulbaires et protubérantiels. — *Disposition générale.* — *a)* Ces noyaux forment trois traînées, une interne ou des nerfs moteurs, une moyenne ou des nerfs mixtes, une externe ou des nerfs sensitifs (voy. fig. 87).

D'arrière en avant et de bas en haut, la première comprend : au-dessous de l'aile blanche interne, le noyau de l'hypoglosse et, un peu au delà de l'extrémité de l'aile blanche, le noyau inférieur du facial ; dans la région protubérantielle correspondant à l'*eminentia teres*, le noyau supérieur du facial qui lui est commun avec le moteur oculaire externe ; le noyau du nerf masticateur (branche motrice du trijumeau) et beaucoup plus en avant au-dessous des tubercules quadrijumeaux, le noyau du pathétique et du moteur oculaire commun.

La seconde correspondant à l'aile grise comprend les noyaux moteurs du spinal, sensitifs du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et du nerf

intermédiaire de Wrisberg formant une colonne commune, et un peu plus en dehors le noyau moteur ou colonne commune d'origine de la racine motrice du pneumogastrique et du glosso-pharyngien.

La troisième comprend le noyau de la racine sensitive du trijumeau en grande partie tout à fait en dehors du plancher, au-dessous du corps resti-forme où il représente dans le bulbe la corne postérieure, se prolongeant

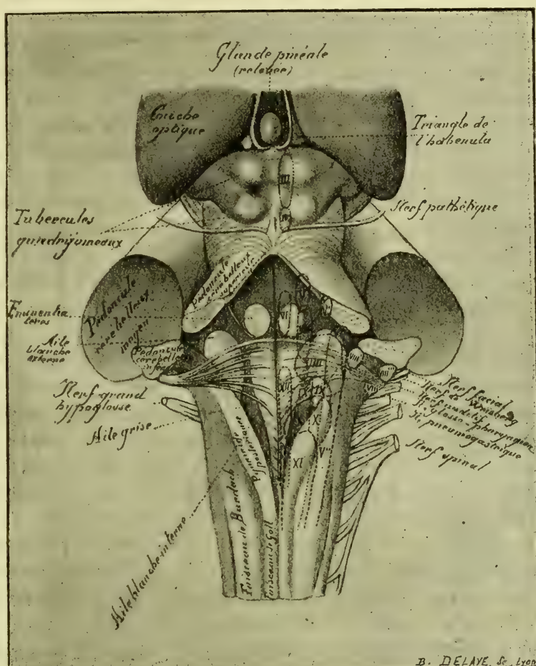


FIG. 87. — Plancher du quatrième ventricule. Schéma des noyaux bulbaires et protubérantiels des nerfs craniens. (D'après Erb et Testut.)

III, Noyau du moteur oculaire commun; IV, du pathétique; V, du nerf masticateur (branche motrice du trijumeau); V′, sensitif supplémentaire du trijumeau; V″, principal du trijumeau; VI, du moteur oculaire externe et supérieur du facial; VII, inférieur du facial; VIII, VIII′, VIII″, Noyaux du nerf acoustique; IX, IX, Noyaux moteur et sensitif du nerf glosso-pharyngien; X, X, Noyaux moteur et sensitif du pneumogastrique; XI, Noyau du nerf spinal; XII, Noyau du nerf grand hypoglosse.

en bas jusque dans la moelle, en haut jusqu'au niveau de la protubérance sous forme de colonne très longue; le noyau interne de l'acoustique et supérieur de l'acoustique.

Le noyau du trijumeau et ces deux derniers correspondent à l'aile blanche externe.

Tout à fait en haut, quelques cellules superficielles de la région appelée *locus cæruleus* peuvent être considérées comme un noyau supplémentaire du trijumeau.

Les amas que nous venons d'indiquer sous le nom de noyaux sensitifs,

ne sont pas de véritables noyaux d'origine, mais des noyaux de relais pour les fibres de ces nerfs où elles se terminent et dont elles renaissent comme les groupes de cellules des cornes postérieures pour un certain nombre de fibres sensitives de la moelle. Les véritables cellules d'origine sont, dans les amas ganglionnaires qu'on trouve sur le trajet de ces nerfs, en dehors des centres nerveux.

b) Forme et rapports précis des noyaux, origine réelle et apparente des nerfs craniens (voy. fig. 87) :

1° Le noyau de l'hypoglosse est sous-jacent à l'aile blanche interne dans la plus grande partie de son étendue. Il constitue une masse grise d'1 à 1mm50 de diamètre transversal et de 4 ou 5 de long, de chaque côté du sillon médian du plancher, prolongée en forme de colonne qui se dirige parallèlement du bec du calamus vers le *fasciculus teres*, en rapport par son côté externe avec la colonne sensitive des nerfs mixtes. Il est composé de grosses cellules multipolaires de 60 μ de diamètre. Un noyau accessoire (Duval) plus profond, plus en avant et en dehors, mal limité, voisin du noyau moteur des nerfs mixtes en avant et en dehors d'une masse grise appelée olive accessoire, représente la tête de la corne antérieure rejetée en dehors par l'étalement de l'épendyme, tandis que le noyau principal représente la base de ces cornes.

Du côté interne de ces deux noyaux partent les fibres radiculaires cylindraxiles du nerf pour se diriger obliquement en avant et en dehors entre l'olive et un noyau appelé juxta-olivaire interne et former la racine apparente composée de plusieurs racines superposées occupant le sillon qui sépare l'olive de la pyramide (voy. fig. 93, p. 285).

Les fibres afférentes supposées ascendantes, prises à partir des cellules d'origine avec les prolongements protoplasmatiques desquelles elles entrent en relation, se dirigent vers le raphé, s'y entre-croisent, s'infléchissent en haut et en avant, traversant successivement la protubérance, le pédoncule cérébral et la capsule interne unies au faisceau moteur volontaire de a langue et de la partie inférieure de la face et gagnent, après relai partiel dans le corps strié à travers le centre ovale, le pied de la circonvolution pariétale ascendante en les supposant continues ; en réalité, la continuité étant remplacée par la connexion de contiguïté des prolongements protoplasmatiques des cellules des ganglions avec les ramifications des cylindres axes des cellules des centres supérieurs ;

2° Le noyau inférieur du facial situé plus en avant, en dehors et plus profondément que le précédent, dans l'épaisseur de la partie protubérantielle du plancher, en dehors et au delà de l'extrémité antérieure de l'aile blanche, de forme allongée d'1 à 1mm50 de diamètre transversal, constitue le dernier vestige de la tête des cornes antérieures.

Les prolongements cylindraxiles de ses cellules forment un faisceau (voy. fig. 88) qui se dirige en arrière et en dedans et, près du sillon médian du plancher, se recourbent pour devenir ascendants sous le nom de *fasciculus teres* parallèlement à la ligne médiane, soulevant parfois la paroi ventriculaire entre l'aile blanche et l'*eminentia teres*. Après un trajet d'1 à 1mm50, il se recourbe horizontalement en dehors (genou du facial), contournant la face postérieure du noyau d'origine de la sixième paire qui lui est commun avec ce nerf et constitue son noyau supérieur. Le comprenant comme dans un demi-cercle ouvert en dehors, il en reçoit les fibres qui, dans le nerf, constitueront le facial supérieur, innervant le muscle occipito-frontal et l'orbiculaire des paupières. Arrivé au bord externe de ce

noyau, le facial se recourbe une troisième fois en bas, en avant et en dehors, passe entre son noyau d'origine inférieur et la racine descendante du trijumeau pour sortir de la partie la plus antérieure du sillon collatéral postérieur du bulbe, en apparence sous les fibres transversales les plus inférieures de la protubérance (voy. fig. 88 et 93).



Fig, 88. — Coupe verticale du bulbe et de la protubérance du côte gauche (d'après Erb), pour montrer les rapports des noyaux et la direction des fibres d'origine du nerf facial.

Les cellules du noyau propre du facial et celles qui lui appartiennent dans le noyau du moteur oculaire externe sont en connexion de contiguïté par leurs prolongements protoplasmatiques avec les prolongements cylindraxiles des cellules du corps strié et du cortex, constituant des fibres à long parcours dont nous indiquerons le trajet plus loin ;

3° Le noyau du moteur oculaire externe situé au-dessous de la partie protubérantielle du plancher correspond à l'*eminentia teres* et est placé dans la concavité du tronc radiculaire du facial dont il peut être considéré comme le noyau supérieur. Ce noyau se rattache morphologiquement à la base des cornes antérieures et contient comme elles de grosses cellules multipolaires de 40 à 50 μ de long sur 20 à 30 μ de large.

Les prolongements cylindraxiles de ces cellules se dirigent en bas et en avant, traversent toute l'épaisseur de la protubérance et en sortent au niveau du sillon qui sépare le bulbe de la protubérance [1] (voy. fig. 88 et 93, p. 285).

4° On doit joindre à la série des noyaux moteurs bulbo-protubérantiels le noyau d'origine de la racine motrice du nerf trijumeau ou nerf masticateur. Il se trouve un peu en dehors de cette traînée motrice, un peu en avant de l'*eminentia teres* au côté externe et en avant du noyau commun du facial et du moteur oculaire externe (voy. fig. 87), à 3 millimètres au-dessous du plancher du quatrième ventricule, au niveau de l'émergence du trijumeau. Il fait partie des amas gris, prolongement des cornes antérieures.

Il est sphérique, légèrement ovoïde à grand axe vertical. Le prolongement cylindraxile de ses cellules nerveuses volumineuses, peut-être après entrecroisement partiel, va rejoindre la racine du trijumeau.

5° Le noyau du spinal semble continuer en bas la colonne sensitive des nerfs mixtes, quoiqu'il soit exclusivement moteur. De forme très allongée, il est sous-jacent à la pyramide postérieure et un peu à l'aile grise. Ses grosses cellules donnent origine par leur prolongement cylindraxile aux racines supérieures du nerf, grêles et longues, au nombre de quatre ou cinq, étagées dans le sillon collatéral postérieur du bulbe (voy. fig. 87 et 93). Ses racines inférieures au nombre de six ou huit naissant de la moelle, des parties latérales de la corne antérieure et traversant les cordons antérolatéraux, sortent en avant des racines postérieures des nerfs rachidiens cervicaux. Elles se réunissent en un faisceau commun qui remonte dans le canal rachidien pour pénétrer dans le crâne et s'unir au faisceau d'origine bulbaire. L'ensemble des racines est étagé en éventail. Le tronc commun sort du crâne par le trou déchiré postérieur.

6° Le noyau moteur ou colonne commune d'origine de la racine motrice du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, mal délimitée dans sa partie postérieure, se termine en avant en forme de massue (voy. fig. 87).

Les racines apparentes du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, les premières plus volumineuses, naissent du sillon collatéral postérieur du bulbe sur la même ligne que celles du spinal (voy. fig. 93).

7° Le pneumogastrique reçoit ses fibres motrices de la partie moyenne de la traînée ou colonne motrice des nerfs mixtes, homologue de la substance grise de la corne antérieure de la moelle. Les prolongements protoplasmatiques de ses cellules entrent en relation de contiguïté avec des prolongements cylindraxiles venus des centres moteurs supérieurs, leurs prolongements cylindraxiles se dirigent en arrière et en dedans, puis en dehors par la partie moyenne du sillon collatéral dorsal du bulbe. Les fibres sensitives ne doivent plus être considérées, comme autrefois, comme se rendant pour sortir directement à la colonne sensitive des nerfs mixtes, mais leurs cellules d'origine sont en dehors de l'axe cérébro-spinal dans deux ganglions analogues des ganglions sensitifs intervertébraux (ganglion jugulaire et ganglion plexiforme) formés de cellules unipolaires dont le prolongement en apparence unique se bifurque en une branche centrale cylindraxile et une périphérique protoplasmatique constituant une des fibres sensitives destinées aux muqueuses innervées par le nerf vague.

[1] Nous compléterons la description de ce nerf et l'étude de ses connexions en étudiant le système nerveux dans son département optique. Nous renvoyons également à cette partie la description des ganglions et origine réelle du moteur oculaire externe et du pathétique.

La centrale pénétrant dans le bulbe par le sillon collatéral postérieur se divise en deux branches qui vont se terminer toutes deux, l'une horizontale, l'autre descendante avec la racine semblable comme direction du glosso-pharyngien, dans la partie inférieure du noyau sensitif des nerfs mixtes.

8° Les fibres motrices du glosso-pharyngien naissent de la colonne commune d'origine des fibres motrices des nerfs mixtes. Ses fibres sensitives naissent des deux ganglions jugulaire et pétreux qui lui appartiennent au niveau du trou déchiré postérieur, dont les cellules ont un prolongement unique en apparence, mais qui se bifurque en une branche périphérique constitutive des rameaux de sensibilité du nerf et une centrale radiculaire qui, pénétrant dans le bulbe à la partie supérieure du sillon collatéral dorsal, se bifurque elle-même en une branche horizontale un peu ascendante et une descendante se terminant, l'une dans la partie supérieure de la colonne d'origine des nerfs mixtes, l'autre constituant la racine descendante qui va, avec les fibres à direction semblable du pneumogastrique, se terminer dans la partie inférieure de cette colonne des nerfs mixtes.

9° Le nerf intermédiaire de Wrisberg se termine par connexion de contiguïté avec les cellules de la colonne sensitive du glosso-pharyngien. D'après V. Gehutchen, il serait constitué par les prolongements cylindraxiles des cellules du ganglion géniculé annexé au facial qui serait son véritable ganglion d'origine et les prolongements protoplasmatiques de ces cellules constitueraient la portion sensitive de la corde du tympan.

10° Aux racines des quatre nerfs spinaux, pneumogastrique, glosso-pharyngien et de Wrisberg se joignent quatre faisceaux qui, réunis, constituent un tronc qui descend sous le plancher en dehors de la colonne sensitive des nerfs mixtes et, contournant l'entre-croisement des pyramides, pénètre dans la moelle en se plaçant sur le côté de la corne antérieure et se termine dans la région de cette corne appelée *tractus intermedio-lateralis*, origine spinale du grand sympathique.

11° La portion sensitive du trijumeau part du ganglion de Gasser, l'analogue des ganglions intervertébraux auxquels aboutissent ses fibres périphériques, prolongements protoplasmatiques des cellules de ce ganglion. Les prolongements uniques en apparence des cellules de ce ganglion se divisent en effet chacun en deux branches, l'une protoplasmatique, l'autre cylindraxile.

Les fibres de cette dernière catégorie formant la racine sensitive apparente du nerf pénètrent par un sillon intermédiaire aux fibres supérieures et moyennes de la protubérance, au niveau de son union avec les pédoncules cérébelleux moyens (voy. fig. 93), puis se divisent en trois faisceaux. Le faisceau descendant volumineux, le plus long, traverse la partie inférieure de la protubérance et toute la hauteur du bulbe et même une petite étendue de la moelle cervicale jusqu'au niveau de l'origine du premier nerf rachidien, abandonnant des fibres à toute sa longue colonne d'origine à partir de son extrémité antéro-supérieure au niveau de la région supérieure et externe du plancher. Cette colonne ganglionnaire, légèrement recourbée, à concavité interne étendue du tubercule cendré de Rolando jusqu'au *locus cæruleus* forme le prolongement de la tête de la corne postérieure (voy fig. 87)

La majeure partie des fibres sensitives du nerf se rend à ses cellules par une série de fascicules embrassant en forme de croissant ce ganglion et s'unissant par contiguïté à leurs prolongements protoplasmatiques.

Les cellules auxquelles vont s'unir par contiguïté les fibres de la racine

moyenne assez grêle sont celles du *locus cæruleus*, volumineuses et pigmentées.

Celles auxquelles vont s'unir de même les fibres de la racine supérieure, volumineuses aussi, sont répandues en traînée depuis le côté interne des tubercules quadrijumeaux antérieurs jusqu'au point de la protubérance d'où émerge le nerf.

Elles ne reçoivent d'ailleurs qu'une partie des fibres de cette racine, d'autres à terminaison mal déterminée remontent le long de l'aqueduc de Sylvius vers l'encéphale, d'autres se rendent par le pédoncule cérébelleux supérieur dans le cervelet.

Les fibres motrices nées du noyau décrit plus haut, d'abord parallèles à la racine supérieure sensitive, traversent la protubérance d'arrière en avant et de dedans au dehors, croisent les fibres de la racine supérieure sensitive en passant au-dessous d'elles, puis leur sont de nouveau parallèles jusqu'au point d'origine apparente.

12° Les cellules d'origine réelle du nerf acoustique sont représentées par de petits ganglions qui se trouvent sur chacune des branches d'origine de ce nerf, ganglion de Corti ou de la branche cochléaire, ganglion de Scarpa ou de la branche vestibulaire.

Les prolongements cylindraxiles de ces cellules entrent en connexion avec les prolongements protoplasmatiques de celles des amas gris qu'on regardait autrefois comme constituant les vrais ganglions d'origine du nerf (voy. fig. 87) et qui sont :

Celui qui porte le nom de noyau interne, amas de substance grise sous-jacent à l'aile blanche externe, le noyau externe amas de cellules irrégulièrement distribuées dans l'épaisseur du corps restiforme et de la pyramide postérieure, sont l'aboutissant de la racine antérieure ou principale qui, de la fossette latérale du bulbe entre le glosso-pharyngien et le facial passe entre le corps restiforme et la racine inférieure du trijumeau et envoie ses fibres internes dans le premier de ces ganglions, ses fibres externes dans le second. Une série de petits noyaux échelonnés de chaque côté du raphé exactement sous-jacents au *fasciculus teres* [1] reçoivent les fibres qui forment les faisceaux appelés barbes du calamus dont la réunion constitue la racine postérieure ou ventriculaire du nerf qui contourne le corps restiforme. Enfin, un noyau dit antérieur, forme une petite masse située sur le côté externe de la racine principale en avant du corps restiforme.

13° L'origine réelle du nerf olfactif se trouve dans les cellules annexées aux fibres qui se distribuent dans la muqueuse des fosses nasales. Chaque branche centrale de bifurcation du prolongement en apparence unique de ces cellules vient se mettre en connexion par ses ramifications terminales avec les ramifications protoplasmatiques des cellules de l'amas gris nommé bulbe olfactif, qui occupe le sillon qui sépare la portion réfléchie des deux premières circonvolutions frontales, et auquel fait suite la bandelette olfactive. Le bulbe et la bandelette sont composés tous deux de couches alternatives de fibres et de cellules nerveuses, les premières prolongements cylindraxiles en fascicules parallèles séparés par les cellules disposées en traînées.

De la bandelette partent les deux racines latérales blanches qui, divergeant, circonscrivent en avant deux côtés de l'espace perforé, et vont se terminer l'externe dans la partie la plus antérieure de la circonvolution de l'hippocampe, l'interne dans l'extrémité antérieure de la circonvolution du

[1] Non représentés dans notre figure.

corps calleux, ces deux points d'arrivée étant réunis par des fibres commissurales à travers le corps calleux et les parois ventriculaires (tractus de Lancisi), qui unissent l'un à l'autre. Une racine moyenne ou grise, intermédiaire aux deux autres, s'enfonce obliquement en haut dans la substance grise du quadrilatère perforé, pénètre dans le corps strié, se confond avec la commissure blanche antérieure et s'entre-croise avec celle du côté opposé [1].

§ 4. Constitution anatomique des pédoncules cérébraux. — Une coupe verticale pratiquée perpendiculairement à l'axe, à la partie moyenne du pédoncule (voy. fig. 89), montre une traînée noire *(locus niger)* le divisant comme une cloison transversale en deux couches, une supérieure calotte, une inférieure pied du pédoncule. Le *locus niger* est formé de cellules dont les connexions ne sont pas connues.

a) La calotte, outre les fibres diversement dirigées, mais plus ou moins transversales analogues aux fibres arciformes continuant la formation réticulaire, montre trois systèmes de fibres :

1° Les fibres commissurales longitudinales qui font suite aux fibres de la partie postérieure de la protubérance, continuation du plan le plus postérieur de la pyramide antérieure du bulbe et du faisceau antéro-latéral fondamental de la moelle, sont divisées en petits fascicules par la formation réticulaire. On y retrouve la bandelette longitudinale postérieure de chaque côté au-dessus de la formation réticulaire et au-dessous de l'aqueduc de Sylvius.

2° Le faisceau externe, suite du pédoncule cérébelleux supérieur, qui après son entre-croisement rencontre au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs un amas de cellules multipolaires, noyau rouge de la calotte, qui est traversé de haut en bas par les filets radiculaires du moteur oculaire commun, entre peut-être en connexion avec ces cellules et, reconstitué, peut-être simplement renforcé par leur prolongement cylindraxile, s'engage sous la couche optique

3° La couche du ruban de Reil, dont la portion interne traverse le *locus niger* pour former la couche la plus élevée du pied du pédoncule *(stratum intermedium)* à connexions indéterminées, et la portion moyenne se perd dans la formation réticulée du pédoncule pour se rendre à la couche optique et aux tubercules mamillaires.

b) Le pied du pédoncule, pédoncule proprement dit sur les coupes vertico-transversales, est la partie située au-dessous du *locus niger*, constituée par une série de faisceaux à direction oblique en dehors et en avant, aplatis transversalement et au nombre de cinq (voy. fig. 89), qui sont de dehors en dedans :

1° Le faisceau sensitif, continuation du plan moyen des pyramides bulbaires, de volume moyen ;

2° Le faisceau pyramidal le plus volumineux, constitué par des fibres motrices en continuité avec celles de la moelle ;

3° Le faisceau géniculé, beaucoup moindre que le précédent, un peu moindre que le premier, composé de fibres formant plus haut le faisceau du même nom dans la capsule interne, et qui dans le bulbe sont en connexion avec les noyaux du masticateur, du facial inférieur et de l'hypoglosse ;

4° Le faisceau du langage ou de l'aphasie, de volume égal au précédent,

[1] Nous renvoyons la description du nerf optique et de ses origines à l'étude du département du système nerveux préposé à la vision.

en relation avec le pied de la troisième frontale et préposé à la coordination des mouvements de muscles entrant en jeu dans la parole.

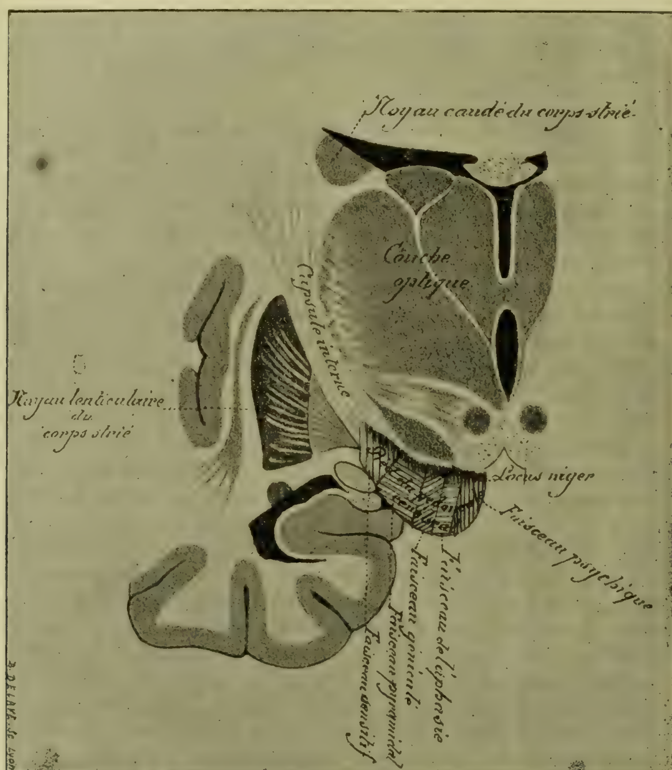


Fig. 89. — Coupe vertico-transversale du pédoncule cérébral et de la capsule interne gauche. (D'après Testut.)

5° Le faisceau interne intellectuel ou psychique de volume moyen comme le premier, en connexion avec les régions antérieures du cerveau, qui en bas n'a pu encore être suivi au delà du pédoncule. Ses dégénérations coïncident avec les troubles de l'intelligence sans atteintes de la motricité.

§ 5. Capsule interne et couronne rayonnante. — La capsule interne est la couche de substance blanche, comprise entre le noyau lenticulaire d'une part, le noyau caudé et la couche optique de l'autre, parties qu'elle enveloppe partiellement et sépare. On constate sur une coupe vertico-transversale qu'elle suit entre ces noyaux un trajet oblique de bas en haut et de dedans en dehors (voy. fig. 89).

En bas, elle fait suite au pédoncule cérébral ; en haut, elle s'épanouit en faisceaux divergents, couronne rayonnante, substance blanche du centre ovale.

Mais sur une coupe horizontale passant un peu au-dessus de la scissure de Sylvius, on voit qu'elle ne se développe pas en un seul plan comme

pourrait le faire penser la coupe vertico-transversale, mais suivant deux plans différents formant un angle dièdre ouvert en dehors, comblé par le noyau lenticulaire, d'où sa division en deux segments : un antérieur ou

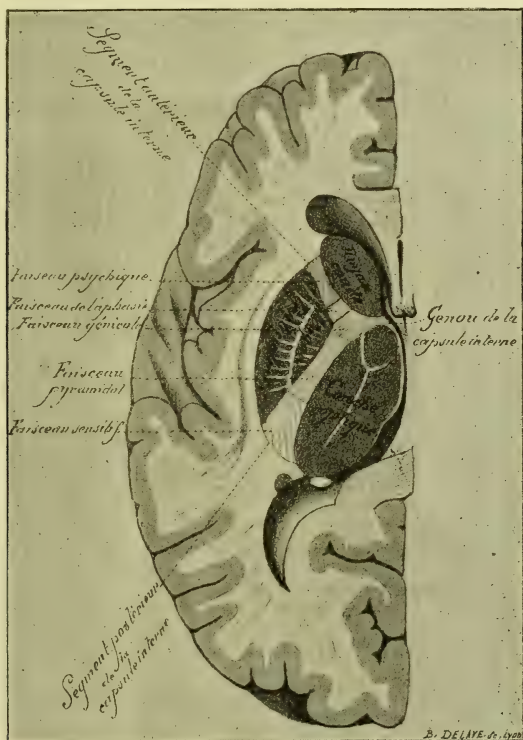


Fig. 90. — Coupe horizontale de Flechsig, à la partie moyenne du cerveau pour l'étude de la constitution de la capsule interne. (D'après Testut.)

lenticulo-strié, oblique en dehors et en avant, un postérieur ou lenticule optique, oblique en dehors et en arrière, se confondant au sommet de l'angle dans ce qu'on appelle le genou.

La constitution de la capsule interne sera élucidée par le mode de terminaison des divers éléments du pédoncule.

Abstraction faite du ruban de Reil, dont la direction est différente, le faisceau commissural de la calotte (continuation du faisceau fondamental antéro-latéral de la moelle), arrivé à la partie inférieure de la couche optique s'infléchit en haut et y pénètre.

Le pédoncule cérébelleux, supérieur à sa sortie du noyau rouge de la calotte, s'infléchit en haut et en dehors, gagne la capsule interne, sans qu'on ait pu suivre ses fibres au delà.

Les fibres du pied du pédoncule se partagent en deux groupes : les fibres ganglionnaires et corticales.

Les premières se terminent dans les deux noyaux du corps strié, caudé

et lenticulaire, abordant le premier par sa face inférieure, le second par son sommet angulaire et entrent en connexion de contiguïté avec ses cellules.

Les fibres directes ou corticales existent dans toutes les régions de la capsule interne.

Elle renferme surtout des fibres qui relient les trois noyaux centraux à la substance corticale, émanant de chacun de ces noyaux en groupes distincts : cortico-striées, du noyau caudé, cortico-lenticulaires, du noyau lenticulaire, cortico-optiques, de la couche optique.

Les fibres cortico-lenticulaires occupent le côté externe de la capsule, les cortico-optiques le côté interne. Ces dernières forment deux faisceaux principaux, l'antérieur et le postérieur, qui se dirigent l'un vers le lobe frontal, l'autre vers le lobe occipital.

La capsule interne saine est absolument homogène en apparence et non divisible en faisceaux distincts.

L'anatomie pathologique (scléroses) et le développement (ordre d'apparition de la myéline), permettent seules de distinguer ses divers départements qui sont :

1° Le faisceau sensitif constituant le tiers postérieur du segment postérieur;

2° Le faisceau pyramidal ou volontaire pour les membres et le tronc, occupant les 2/3 antérieurs de ce même segment;

3° Le faisceau volontaire pour les muscles de la face et de la langue occupant la région du genou (faisceau géniculé);

4° Le faisceau de l'aphasie, régulateur des organes de la parole, occupant la partie postérieure du segment antérieur;

5° Le faisceau psychique comprenant la plus grande partie du segment antérieur.

En quittant la capsule interne, ces faisceaux passent dans la couronne rayonnante où nous indiquerons leur position sans décrire un grand nombre d'autres fibres qui unissent les ganglions centraux (couches optiques et corps striés), ou le cervelet, ou les cellules de la protubérance (Ruban de Reil) à l'écorce, ou les deux hémisphères entre eux et dont les fonctions sont encore mal déterminées.

Le faisceau psychique au delà de la capsule interne, se dirige en avant et aboutit à la première et à la deuxième circonvolution frontale et aux deux tiers antérieurs de la troisième.

Le faisceau de l'aphasie se dirige presque horizontalement en dehors et se termine dans la partie postérieure du pied de la circonvolution frontale ; le faisceau géniculé moteur volontaire pour la face et la langue suit le précédent placé derrière lui et se termine dans la partie postérieure du pied de la circonvolution frontale ascendante. Le faisceau pyramidal, moteur volontaire du tronc et des membres, se porte en dehors et en haut, et, s'étalant par divergence dans le sens vertical, se termine dans les 2/3 supérieurs de la frontale ascendante, la pariétale ascendante et le lobule paracentral.

Des subdivisions secondaires correspondent aux petits départements encore incomplètement déterminés entre lesquels on peut répartir les centres corticaux (voir plus loin, Topographie de l'écorce cérébrale).

Le faisceau sensitif (Meynert, Ballet), presque vertical dans la capsule, ne comprend que les conducteurs de la sensibilité générale, les fibres sensorielles de l'ouïe, du goût et de l'olfaction.

Aussitôt à sa sortie de la capsule, en un point appelé carrefour sensitif

de Charcot, il reçoit un faisceau de fibres nées de la couche optique et des corps genouillés, fibres intra-cérébrales des nerfs optiques. Ses fibres divergent alors, les unes verticalement vers les circonvolutions fronto-pariétales de la zone motrice, se mélangeant avec les fibres du faisceau pyramidal, le plus grand nombre horizontalement en arrière vers le lobe occipital, en constituant un faisceau volumineux qui longe tout le côté externe de la portion occipitale du ventricule latéral, puis abandonnant successivement des fibres aux circonvolutions pariétales, occipitales et temporo-occipitales, diminue graduellement et se termine par un petit faisceau de forme triangulaire qui se perd dans la pointe du lobe occipital.

§ 6. Indications sommaires sur les principaux centres d'innervation des organes. — Quoique étudiés plus complètement à propos de la séméiologie spéciale des organes, nous devons les indiquer ici sommairement comme importants pour la séméiologie générale du système nerveux :

1° *Centres d'innervation de l'iris.* — Les nerfs constricteurs dépendent du moteur oculaire commun et de ses cellules d'origine. Les nerfs dilatateurs proviennent de la moelle cervicale et dorsale, par l'intermédiaire du premier ganglion thoracique du grand sympathique auquel elle est reliée par les rameaux communicants des cinquième à huitième nerfs cervicaux et les premier et deuxième nerfs dorsaux. D'autres fibres dilatatrices passent par les racines du trijumeau.

2° *Centres d'innervation du cœur.* — Ils sont divers, suivant qu'ils président à l'accélération ou à la modération et l'arrêt des contractions du myocarde. Les premiers occupent la région cervicale de la moelle épinière, agissent par l'intermédiaire des neurones des ganglions cervicaux et des deux premiers ganglions dorsaux du grand sympathique. Le centre de modération et d'arrêt occupe les ganglions d'origine du pneumogastrique et agit par ce nerf. Peut-être siège-t-il aussi dans d'autres points du bulbe non encore déterminés.

3° *Centre respiratoire.* — Il se trouve dans le bulbe vers la pointe du V du *calamus scriptorius,* au niveau de l'origine du pneumogastrique. Il se compose de deux départements distincts, l'un présidant à l'inspiration, l'autre à l'expiration et commandant aux centres médullaires d'innervation des muscles respiratoires, entre la huitième paire dorsale et la quatrième cervicale des nerfs rachidiens au niveau de laquelle se trouve le centre le plus important, celui du nerf phrénique.

4° *Centres sécrétoires.* — Ils comprennent ceux qui excitent, refrènent et arrêtent même les sécrétions et sont toujours mis en jeu par action réflexe. Ils sont encore mal déterminés.

La piqûre du plancher du quatrième ventricule dans la région sus-jacente au noyau sensitif du pneumogastrique produit la glycosurie, 2 ou 3 millimètres plus haut elle produit l'albuminurie et un peu plus haut encore la polyurie.

La part des nerfs glandulaires et vaso-moteurs, dans ces phénomènes, est encore mal déterminée. Il est probable que les centres de sécrétion rénale, agissant par l'intermédiaire des neurones médullaires et des ganglions et nerfs sympathiques, siègent en ces points

Les centres sudoripares paraissent disséminés dans la moelle épinière et la moelle allongée.

5° *Centre génito-spinal.* — Un point peu étendu de la moelle au niveau de la quatrième paire lombaire commande les mouvements de la partie

inférieure du rectum, et des organes génitaux, entre autres ceux qui président à l'érection. Les mouvements de la vessie sont spécialement commandés par la moelle entre la troisième et la cinquième vertèbre lombaire.

§ 7. **Topographie de l'écorce cérébrale.** — A. Généralités. Divisions. — Les deux hémisphères cérébraux présentent chacun trois faces : l'externe, l'interne, l'inférieure, offrant des dépressions sinueuses plus ou moins profondes, établissant la limite, soit entre les plis épais, sinueux eux-mêmes, à surface arrondie comme un demi-cylindre replié en divers sens, que présente l'écorce cérébrale (circonvolutions), soit entre les lobes, groupes bien délimités de circonvolutions.

Les plus profondes de ces dépressions appelées *scissures* délimitent les lobes ; celles qui le sont le moins appelées *sillons*, branches secondaires des scissures, séparent les circonvolutions. Les circonvolutions sont encore creusées de dépressions *(incisures)* ou perpendiculaires à leur axe en continuité avec les scissures ou sillons les plus voisins, ou isolées, parallèles à leur axe. Les scissures et les sillons sont interrompus par des brides continues avec les circonvolutions, nommées plis de passage dans le premier cas, plis de communication dans le second. Ils sont variables suivant les sujets superficiels ou profonds et ne présentent qu'un intérêt secondaire. Le mot de lobule, sans valeur précise, sert à désigner certaines circonvolutions ou parties de circonvolutions, ou groupes de circonvolutions à fonction physiologique définie.

On compte quatre lobes proprement dits : le frontal, pointe antérieure arrondie de l'hémisphère, dont les trois faces lui constituent trois surfaces libres, le lobe pariétal libre sur deux faces correspondant aux faces interne et externe de l'hémisphère, ne méritant le nom de lobe que pour la régularité de la nomenclature, le lobe temporal libre dans les points correspondant à la face externe et à la face inférieure de l'hémisphère. Sa partie antérieure constitue une véritable extrémité mousse, occupant les fosses sphénoïdales. En arrière il n'a pas de limite précise, ses circonvolutions se continuant avec celles du lobe occipital. Le quatrième lobe est le lobe occipital à trois surfaces libres correspondant comme pour le frontal aux faces de l'hémisphère et en constituant l'extrémité postérieure en pointe arrondie, en continuité en avant avec le lobe pariétal et temporal. On ajoute parfois un cinquième lobe qui n'est en réalité qu'une circonvolution commune aux lobes frontaux et pariétaux : la circonvolution du corps calleux et un sixième formé par le petit groupe que nous pouvons préférablement désigner sous le nom de lobule de l'insula qui appartient physiologiquement au lobe frontal, mais en est anatomiquement distinct.

B. Scissures. — Les scissures sont au nombre de six (voy. fig. 91).

a) *Scissures de la face externe.* — 1° La scissure de Sylvius. — Elle commence à la base du cerveau en dehors de l'espace perforé antérieur suivant la direction générale d'une courbe à concavité postérieure ; elle franchit, après un court trajet, le bord externe de l'hémisphère émettant à ce niveau deux prolongements très courts, formant par leur réunion un V ou un Y, un antérieur ou horizontal de 2 ou 3 centimètres de long, pénétrant dans la troisième circonvolution frontale, un postérieur ou ascendant de même longueur, comprenant entre eux un repli de la même circonvolution. A partir de ce point elle se porte sur la face correspondante de l'hémisphère en arrière et en haut, et s'y termine après un trajet total de 8 à 10 centimètres par un petit prolongement ascendant. Au-dessus d'elle sont les lobes frontal et pariétal, au-dessous le lobe temporal.

2° La scissure de Rolando, longue de 11 à 12 centimètres, oblique en haut et en arrière sous un angle de 45 degrés environ ou souvent moins relativement à la partie antérieure du bord de l'hémisphère, naîtrait en bas de la scissure de Sylvius si elle n'en était séparée par le pli de passage fronto-pariétal inférieur ; de là elle gagne le bord supérieur de l'hémisphère, se rapprochant un peu plus de l'horizontale vers sa terminaison. Là parfois elle est arrêtée par le pli de passage fronto-pariétal supérieur. Le plus souvent ce pli peu élevé ne l'empêche pas d'atteindre ce bord sous forme d'encoche. Parfois presque rectiligne, elle est plus souvent formée de deux moitiés à concavité postérieure séparées par une concavité antérieure dans laquelle entre le pied de la deuxième circonvolution frontale.

3° La scissure perpendiculaire externe n'est indiquée comme scissure qu'en raison de son importance sur le cerveau du singe. Elle ne se présente le plus souvent chez l'homme, que comme une échancrure profonde interrompant le bord supérieur de l'hémisphère, continue avec la scissure perpendiculaire interne (voy. plus loin). Chez l'homme, elle est à une faible distance au-dessous de son origine, interrompue sur la face externe par deux et parfois trois plis de passage flexueux qui établissent entre le lobe pariétal et occipital une continuité empêchant de les délimiter autrement que par une ligne fictive.

b) *Scissure de la face interne.* — Le sillon calloso-marginal ou scissure sous-frontale (car son importance en fait une scissure) établit la limite à la face interne de l'hémisphère entre la circonvolution du corps calleux (lobe limbique de certains auteurs) et le lobe frontal. Née en avant au-dessous du bec du corps calleux après un court trajet en avant, elle se porte en haut puis en arrière, contournant le genou de ce corps en décrivant une courbe à court rayon pour se porter en arrière parallèlement à lui, puis quittant sa direction au moment où ce corps se dirige en bas, elle s'infléchit en haut, atteint le bord supérieur de l'hémisphère, dépasse ce bord et forme encoche sur la face externe, en arrière de l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando, dont elle est séparée par l'extrémité de la circonvolution pariétale ascendante et arrêtée par un pli de communication entre celle-ci et la pariétale supérieure. Elle sépare à ce niveau le lobule quadrilatère du lobule paracentral.

Deux fois contournée, elle a la forme d'un S. Sur sa partie antérieure est embranchée une série d'incisures subverticales peu étendues, festonnant la circonvolution du corps calleux et une plus longue horizontale à sa partie moyenne ;

4° La scissure calcarine ou des hippocampes, située à la partie postérieure de la face interne de l'hémisphère, s'étend horizontalement de l'extrémité correspondante du lobe occipital dans la direction du bourrelet du corps calleux sans l'atteindre et passant au-dessous de lui. Elle paraît, sur un cerveau non dépouillé de ses membranes, atteindre par son extrémité antérieure la grande fente cérébrale de Bichat, mais en réalité elle en est séparée par l'extrémité infléchie de la circonvolution du corps calleux et par un pli de passage unissant celle-ci à la circonvolution de l'hippocampe. Elle produit ainsi que l'indique son nom (calcar, ergot) dans le plancher de la portion occipitale du ventricule latéral, la saillie du petit hippocampe ou ergot de Morand.

Elle sépare entre eux à la partie interne de l'hémisphère : 1° La circonvolution du corps calleux et le lobe temporal ; 2° le lobe occipital et le lobe temporal. Elle se compose de deux parties, une antérieure de 2 centimètres

de long, du pli temporo-limbique au point où elle se réunit à la perpendiculaire interne décrite plus loin et une postérieure deux fois plus longue. La première légèrement ascendante, la seconde descendante.

c) *Scissure perpendiculaire interne.* — Plus ou moins oblique de haut en bas et d'arrière en avant (malgré son nom), elle continue à la surface interne de l'hémisphère la scissure perpendiculaire externe et se jette dans la calcarine un peu au-dessous du bourrelet du corps calleux. Elle sépare le lobule quadrilatère (partie du lobe pariétal) du cuneus (lobe occipital). Elle entaille fortement le bord de l'hémisphère et se continue avec la scissure perpendiculaire externe. On a comparé la scissure calcarine et perpendiculaire interne, considérées ensemble à Y couché, dont la branche supérieure représente la perpendiculaire interne, la queue et la branche inférieure la calcarine.

Broca considère comme une scissure sous le nom de scissure sous-pariétale une fente horizontale située entre la circonvolution du corps calleux et le lobule quadrilatère (partie du lobe pariétal), fente continuant en arrière la direction de la partie horizontale de la scissure calloso-marginale. Les plis de passage pariéto-limbiques antérieurs et postérieurs jetés entre le lobule quadrilatère et la circonvolution du corps calleux isolent complètement cette fente et la réduisent à l'état d'incisure. Elle n'a d'importance que comme délimitant deux circonvolutions importantes elles-mêmes.

Nous ne décrivons pas à part les sillons ; ils doivent être mentionnés avec les circonvolutions qu'ils délimitent.

C. Lobes et circonvolutions. — Les faces des lobes ont été indiquées, quant à leur position et leur direction générales. Nous devons les délimiter d'une façon précise et décrire leurs circonvolutions.

a) Le lobe frontal est borné en arrière par la scissure de Rolando, en bas et en dehors par la scissure de Sylvius, en bas et en dedans par la scissure sous-frontale, ou calloso-marginale, à sa face inférieure par la première partie de la scissure de Sylvius.

Il présente sur sa face supéro-externe quatre circonvolutions, dont une à sa partie postérieure, longue, oblique de bas en haut, de dehors en dedans et un peu d'avant en arrière, longeant le sillon de Rolando : c'est la frontale ascendante. Elle est unie en haut et en bas à la pariétale ascendante qui lui est parallèle par deux plis de passage étroits, fronto-pariétaux inférieur et supérieur.

En haut, si on la suit au delà du bord supérieur de l'hémisphère, elle s'élargit sur sa face interne en une surface ovalaire déprimée par deux incisures en croix dont une verticale, en général plus profonde, surface qu'on nomme lobule paracentral, n'étant en connexion avec la pariétale ascendante que par un mince pli de passage, limitée en arrière par la partie recourbée en haut de la scissure calloso-marginale qui la sépare du lobule quadrilatère, en avant par une incisure dite préovalaire (A. Broca), rameau de la scissure sous-frontale. Le lobe paracentral est en continuité avec la première circonvolution frontale par un pli de communication.

Trois circonvolutions obliques d'arrière en avant et de haut en bas, distinguées de dedans en dehors par les noms de première, deuxième et troisième frontales, partent du rebord antérieur de la frontale ascendante à laquelle elles sont unies par des plis de communication appelés pieds. Ces trois circonvolutions sont séparées par les deux sillons, frontal supérieur et frontal inférieur, parallèles, si l'on fait abstraction de leurs nombreuses flexuosités, au bord supérieur de l'hémisphère ; nés un peu en avant de la scissure de Rolando et dirigés d'arrière en avant.

La première circonvolution frontale contiguë au bord supérieur de l'hémisphère cérébral présente des plis de communication variables l'unissant à la suivante. A la face interne de l'hémisphère, avec de nombreuses flexuosités et incisures variables, elle forme toute la surface qui est au-dessus de la scissure sous-frontale. Sa partie inférieure se rétrécit à la face inférieure du lobe frontal en une bande mince dite *gyrus rectus* qui borde en dedans l'incisure antéro-postérieure appelée sillon olfactif, logeant le bulbe olfactif.

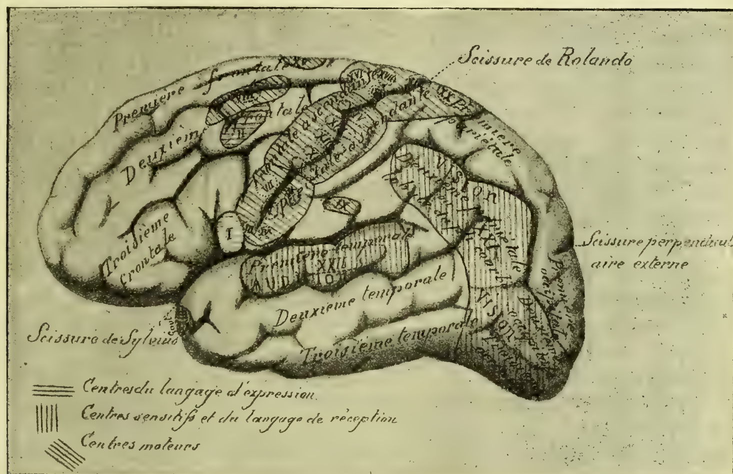


Fig. 91. — Face externe de l'hémisphère gauche. (D'après Blin et Testut.)

I, centre d'expression du langage parlé; II, centre d'expression du langage écrit; centres moteurs; III, larynx; IV, langue; V, bouche; VI, facial inférieur; VII, facial supérieur; VIII, mouvements conjugués des yeux et de la tête; IX, mouvements des globes oculaires; X, pouce; XI, index et autres doigts; XII, poignet; XIII, coude; XIV, épaule; XV, tronc; XVI, cuisse; XVII, genou; XVIII, cheville; XIX, gros orteil; XX, petits orteils.
XXI, centre de réception du langage écrit; XXII, centre de réception du langage parlé; XXIII, goût.

La deuxième, parallèle à la première, plus au-dessous et en dehors d'elle à la face externe, très flexueuse, née d'un pied assez large qui a l'air souvent de refouler en forme d'angle la frontale ascendante, se réfléchit comme la première à la face inférieure, mais contrairement à elle s'y élargit, constituant la plus grande partie du lobe orbitaire, présentant en dedans un bord rectiligne qui borde en dehors l'incisure olfactive, en dehors une large surface triangulaire avec une fossette au centre, d'où partent plusieurs incisures formant entre elles la figure d'un H, d'un X ou d'un K ou des formes plus irrégulières et plus compliquées (l'ensemble de ces incisures est appelé à tort sillon cruciforme). La troisième frontale borde la scissure de Sylvius, naît au niveau du pli de passage fronto-pariétal inférieur par un pédicule ou pied étroit, décrit deux contours autour des deux incisures ou branches de la scissure de Sylvius entre lesquelles elle constitue une saillie nommée le cap. Elle se réfléchit comme les autres, mais ne fournit au lobe inférieur qu'une surface très limitée et postérieure.

Certains auteurs lui attribuent, au contraire, toute la partie externe du lobe orbitaire. Les deux opinions peuvent être admises, car cette partie appartient en réalité aussi bien à la troisième frontale qu'à la seconde. Les trois frontales présentent des plis de subdivision et des incisures variables. La plus remarquable constitué parfois un véritable sillon qui divise en deux la première; d'autres fois et plus souvent, c'est la deuxième; dans ce cas très large, qui est ainsi divisée en deux; parfois ce sont les deux. Il en résulte que le lobe frontal, dans ce cas, a quatre ou cinq circonvolutions antéro-postérieures.

b) Le lobe pariétal est compris entre les lobes frontal en avant, occipital en arrière et temporal en bas, au-dessus de la scissure de Sylvius, qui le limite exactement en bas et en avant. En bas et en arrière, sa limite est artificielle étant établie par une ligne idéale qui prolongerait cette scissure et le séparerait du lobe temporal. En avant, il est séparé du lobe frontal par la scissure de Rolando. Sa limite postérieure idéale n'est établie que par la ligne oblique en bas et en avant qui serait menée de l'encoche qui représente chez l'homme la scissure perpendiculaire externe et le séparerait du lobe occipital. En haut, il longe le bord supérieur de l'hémisphère.

Il est parcouru dans presque toute l'étendue de sa face externe par une dépression profonde appelée sillon interpariétal, qui, de l'angle que figurent en s'écartant la scissure de Rolando et la scissure de Sylvius, se porte en haut et en arrière, puis en arrière et un peu en bas; enfin presque directement en bas, jusqu'au delà de la scissure perpendiculaire externe, atteignant la surface du lobe occipital et décrivant une courbe à concavité inférieure.

Ce sillon détermine toute la topographie du lobe pariétal qui comprend trois circonvolutions.

La pariétale ascendante, semblable et parallèle à la frontale ascendante, borde en arrière la scissure de Rolando, limitée elle-même en arrière par le sillon interpariétal et par une incisure importante, prolongement parallèle à cette scissure que ce sillon émet au moment où il passe de la direction verticale à l'horizontale.

Elle est unie à la frontale ascendante et en bas par les deux plis de passage fronto-pariétaux. Elle se moule sur les flexuosités de la scissure de Rolando offrant deux convexités correspondant aux deux courbes à concavité postérieure que présente celle-ci, appelées genoux supérieur et inférieur de la scissure.

La pariétale supérieure ou lobule pariétal supérieur est constituée par un ou deux replis en S ou même un plus grand nombre de flexuosités, souvent divisée par des incisures en plis secondaires plus ou moins flexueux. Elle est comprise entre le bord supérieur de l'hémisphère et le sillon interpariétal. Elle s'implante en avant sur la pariétale ascendante par un pied assez épais dans l'angle correspondant au genou supérieur de la scissure, souvent par un second pied ou pli de communication qui, parfois, se replie comme elle avant de s'y perdre. Elle se porte en haut et en arrière jusqu'au bord de l'hémisphère, puis en dedans pour former à la face interne de celui-ci le lobule quadrilatère, ou avant-coin, *præcuneus*, dont le nom indique la forme, situé entre le coin en arrière et le lobe paracentral en avant, séparé du premier par la scissure perpendiculaire interne, du second par la scissure calloso-marginale qui, à ce niveau, est recourbée en haut. En bas, le lobule quadrilatère est séparé de la circonvolution du corps calleux par l'incisure qui suit en arrière la direction primitive de la scissure limbique, mais

ainsi que nous l'avons indiqué deux plis de passage unissant le lobe quadrilatère au lobe limbique, empêchant cette incisure de continuer réellement la scissure limbique. La surface du lobule quadrilatère est constituée par des replis compliqués en ∽ ou éventail séparés par des incisures. La face externe de la circonvolution pariétale supérieure constitue aussi dans son ensemble un quadrilatère irrégulier ou un losange. Elle présente en arrière un prolongement étroit, saillant, se continuant bout à bout avec la première circonvolution occipitale, premier pli du passage pariéto-occipital, limitant la scissure perpendiculaire externe.

La circonvolution pariétale inférieure ou lobule pariétal inférieur, ou lobule du pli courbe, comprenant toute la partie du lobe pariétal qui est au-dessous du sillon interpariétal, naît par un pied de volume variable, parfois étroit, au niveau du pli de passage fronto-pariétal inférieur. Elle se recourbe immédiatement en un méandre étendu (souvent précédé d'une première petite courbe) lequel entoure l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius et va s'unir à la première temporale par un prolongement qu'on nomme premier pli de passage temporo-pariétal. Plus en arrière la pariétale inférieure décrit une courbe très marquée à convexité supérieure en se dirigeant d'abord en arrière et en haut, puis en bas et en avant en entourant complètement l'extrémité supérieure du premier sillon temporal ou sillon parallèle pour s'unir finalement à la deuxième temporale par le deuxième pli de passage temporo-pariétal. Elle émet au même niveau un prolongement allant d'avant en arrière à la deuxième occipitale, deuxième pli de passage pariéto-occipital. Le lobule pariétal inférieur présente souvent chez le même sujet des différences d'un hémisphère à l'autre quant aux replis secondaires que nous avons indiqués.

c) Le lobe temporal est circonscrit différemment par divers auteurs : quelques-uns le limitent en haut par la scissure de Sylvius, en bas par le bord inférieur de l'hémisphère et en arrière par la ligne fictive de la scissure perpendiculaire externe ; d'autres acceptant les mêmes limites à l'exception du bord de l'hémisphère, unissent à ce lobe deux circonvolutions de la face inférieure de cet hémisphère qui sont réunies par les premiers aux circonvolutions du lobe occipital auxquelles elles font suite en effet. Nous acceptons avec A. Broca l'opinion de ceux qui les attribuent au lobe temporal comme simplifiant la description et permettant de ne pas créer artificiellement un lobe distinct

Le lobe temporal ou temporo-sphénoïdal sera donc composé pour nous de cinq circonvolutions longitudinales et à peu près parallèles, qui sont réunies en avant pour former son extrémité antérieure appelée lobe sphénoïdal.

La première et la seconde et partiellement la troisième se voient à la face externe de l'hémisphère. La première constante, non flexueuse, bordant la scissure de Sylvius, est séparée de la seconde par le sillon profond presque rectiligne appelé sillon parallèle. Elle est unie, comme nous l'avons vu, à la première partie de la deuxième pariétale par le premier pli de passage temporo-pariétal ; elle n'est unie à aucune circonvolution occipitale.

La seconde commence la série de celles qui s'unissent à celles du lobe occipital, mais elle ne s'y jette pas en entier comme celles de la face inférieure du lobe temporal. Une incisure interrompt le plus souvent, presque complètement, le pli d'union qu'elle projette vers la deuxième occipitale et elle est bien plus unie au lobe occipital par l'intermédiaire du second pli de

passage pariéto-occipital, son extrémité postérieure s'unissant toujours ainsi que nous l'avons vu à la circonvolution pariétale inférieure. Elle est séparée de la troisième par le sillon appelé temporal inférieur.

La troisième, la quatrième et la cinquième se fusionnent en arrière avec les circonvolutions occipitales correspondantes. La troisième constitue le bord inféro-externe de l'hémisphère et empiète sur sa face inférieure. Elle est le plus souvent irrégulière et contournée, coupée par des incisures, surtout dans sa première partie correspondant à l'extrémité antérieure ou sphénoïdale du lobe. La quatrième et la cinquième constituent ce que quelques auteurs appellent le lobe temporo-occipital. La quatrième, très sinueuse, s'unit aux deux voisines par des plis de passage. La cinquième ou circonvo-



Fig. 92. — Face interne de l'hémisphère gauche. (Les centres sont indiqués sur la figure.)

lution de l'hippocampe (nom qui est surtout spécialement donné à sa partie antérieure) constitue la limite inférieure de l'hémisphère. Dans sa moitié postérieure elle forme la lèvre inférieure de la scissure calcarine ; dans sa moitié antérieure elle s'applique contre le pédoncule cérébral dont elle est séparée par la fente de Bichat. Elle est unie à l'extrémité postérieure de la circonvolution du corps calleux par le pli de passage temporo-limbique. En avant elle se recourbe en haut et parfois jusqu'en arrière en formant le crochet ou uncus de l'hippocampe.

Outre le sillon parallèle de même direction que la scissure de Sylvius, séparant la première temporale de la seconde, profond, rarement interrompu par des plis de passage, le lobe temporal est parcouru par le sillon temporal inférieur séparant la deuxième temporale de la troisième, en général plus superficiel que le premier et toujours incomplet et traversé par des plis de passage d'où il résulte que les deuxième et troisième temporales sont toujours plus ou moins fusionnées.

Sur la partie du lobe temporal correspondant à la partie inférieure de l'hémisphère sont deux sillons parallèles communs au lobe temporal et à

l'occipital et appelés par cette raison temporo-occipitaux. Le plus interne profond est à peu près parallèle à la scissure calcarine.

d) Le lobe occipital est situé à la partie la plus reculée de l'hémisphère, séparé virtuellement du lobe pariétal par la ligne fictive qui suit le trajet de la scissure perpendiculaire externe interrompue par les plis de passage pariéto-occipitaux. Ce lobe, en continuité directe avec le lobe temporal, est formé de six circonvolutions. La première et la seconde, l'une sinueuse, l'autre moins, se continuent avec la première et la seconde pariétale par les plis de passage pariéto-occipitaux, la seconde en outre avec la deuxième temporale, mais indirectement par l'anastomose de celle-ci avec ce pli. La troisième prolonge la troisième temporale. A la face inférieure constituant le lobule sous-occipital sont les quatrième et cinquième occipitales, continuation de la quatrième et cinquième temporale, ou première et deuxième temporo-occipitales.

A la face interne du lobe occipital est la sixième circonvolution occipitale qu'on nomme cunéus, en triangle à sommet postérieur, comprise dans l'angle que limite l'intersection de la scissure perpendiculaire interne de la scissure calcarine. Au niveau de l'angle de réunion des deux scissures se détache du cunéus un pli de passage profondément situé à direction antéro-postérieure qui va se confondre avec la partie postérieure de la circonvolution du corps calleux (pli de passage cunéo-limbique de Broca). Ce pli empêche d'être profonde la continuité des scissures perpendiculaire, interne et calcarine.

e) La circonvolution du corps calleux, lobe limbique de Broca, circonvolution de l'ourlet de Foville, gyrus fornicatus de Ecker, mérite d'être décrite comme un lobe. Née au-dessous du bec et du genou du corps calleux par une extrémité effilée, elle le contourne en s'épaississant graduellement, l'accompagne jusqu'au lobule quadrilatère (face interne de la pariétale supérieure), envoie à celui-ci un ou deux plis de passage assez minces et se prolonge jusqu'en arrière du bourrelet du corps calleux, ou, se contournant en crochet à concavité antérieure, elle s'effile comme en avant et s'unit à la cinquième circonvolution temporale comme nous l'avons indiqué en décrivant celle-ci. Elle est limitée en bas par le corps calleux, en haut par la scissure sous-frontale jusqu'au lobe quadrilatère et à son niveau par l'incisure qui continue en arrière la direction de cette scissure.

f) Le lobule de l'insula occupe le fond de la scissure de Sylvius exactement au niveau du point où elle se dévie en dehors, puis en arrière, recouvert par les circonvolutions qui constituent les bords de la scissure, deuxième et troisième frontales, frontale et pariétale ascendantes, première temporale, qu'il faut écarter pour le voir. Très variable suivant les sujets, il est composé le plus souvent de cinq circonvolutions angulaires, réunies en éventail autour d'un sommet. La base répond aux circonvolutions frontale et pariétale ; le sommet dirigé en bas est uni par deux plis de passage à la troisième frontale et première temporale. Le lobule est divisé en deux par un sillon plus marqué. La partie antéro-postérieure est composée de trois circonvolutions, deux antérieures qui s'unissent l'une au cap (prolongement angulaire, entre les deux branches de la sylvienne, de la troisième frontale), l'autre au pied de la troisième frontale ; la troisième au pied de la circonvolution frontale ascendante. La partie postéro-inférieure est composée de deux circonvolutions obliques qui s'unissent par leur pointe commune avec la première temporale, et par leur base par trois ou quatre plis au pied de la circonvolution pariétale ascendante.

Il existe dans l'écorce cérébrale de nombreux départements plus ou moins étendus, parties de circonvolutions ou circonvolutions entières ou comprenant plusieurs circonvolutions qui sont des centres spéciaux de motilité volontaire, de sensibilité, de réception ou d'expression du langage parlé ou écrit. Leur siège est indiqué dans la figure 91, soit par inscription sur les différents territoires de leur spécialité fonctionnelle, soit par des chiffres romains qui, correspondant à ceux de la légende de la figure, indiquent la fonction de chaque centre.

D'une façon générale, les centres moteurs sont tous distribués le long de la scissure de Rolando, ceux qui commandent aux muscles des parties supérieures situés en bas, ceux des parties inférieures en haut y compris le lobule paracentral indiqué sur la figure 92 (voy. pour complément chap. des paralysies).

Les centres d'expression et de réception des signes seront exactement délimités en étudiant les troubles du langage.

Les centres de sensibilité spéciale, vision, audition, goût sont exactement délimités et indiqués sur les figures 91 et 92.

§ 8. **Notions sur la structure de l'écorce cérébrale.** — On peut la diviser en trois couches de dehors en dedans :

1° La couche dite moléculaire épaisse d'1/4 de millimètre, comprend des cellules polygonales, fusiformes et triangulaires. Les premières, rares, à quatre prolongements protoplasmatiques ou plus, ont un cylindraxe [horizontal ou ascendant ramifié en fibrilles dans la couche moléculaire.

Les cellules fusiformes ont deux prolongements protoplasmatiques divergents puis coudés à angle obtus, deux ou trois prolongements cylindraxiles nés des protoplasmatiques très longs, parallèles à la surface du cerveau, à collatérales nombreuses. Tous se ramifient dans la couche moléculaire. Les cellules triangulaires ont trois prolongements protoplasmatiques remontant vers la surface terminés de même.

2° La couche des cellules pyramidales, de 1 à 1/4 de millimètre d'épaisseur, présente ces éléments nombreux à base centrale, à sommet périphérique d'autant plus volumineux qu'ils sont plus profonds, à un seul prolongement cylindraxile partant du milieu de la base, à nombreuses collatérales, origine d'une fibre de la substance blanche et des protoplasmatiques, deux nés des angles latéraux courts et grêles, rapidement épuisés en ramifications et un né du sommet qui s'épuise en ramilles autour des cellules voisines dans la couche moléculaire. A côté des cellules pyramidales sont des cellules fusiformes à deux ou trois petits prolongements protoplasmatiques courts et grêles et un seul cylindraxile qui remonte vers la couche moléculaire où il se divise et se subdivise pour se terminer par des ramifications horizontales très longues.

3° La couche des cellules polymorphes atteint une épaisseur d'1/3 de millimètre, composée de cellules de forme irrégulière pourvus de prolongements protoplasmatiques ascendants qu'on peut suivre jusque vers le milieu de la couche pyramidale et d'un prolongement cylindraxile descendant qui devient cylindraxe d'une fibre de la substance blanche. Entre ces cellules on trouve des cellules de Golgi à cylindraxe court et ascendant qui se termine entre les cellules pyramidales.

a) Les cellules corticales ne sont des centres actifs de sensation, de mouvement, d'idéation, que par les rapports de contiguïté de leurs prolongements et leur activité est d'autant plus grande que leurs prolongements sont plus nombreux, ainsi que le prouve l'anatomie comparée du cortex.

On a même voulu réduire le corps de la cellule à un simple organe de nutrition. Cela est contestable, mais il est certain que les prolongements et l'action réciproque exercée par eux sur ceux des autres cellules et les mouvements moléculaires qui en naissent jouent un rôle de premier ordre dans les phénomènes nerveux.

b) La névroglie du tissu cérébral est analogue à celle de la moelle. On y trouve un grand nombre de cellules de volume variable à nombreux prolongements grêles, très longs, en forme de racines tortueuses (cellules araignées).

§ 9. Récapitulation de l'origine apparente des nerfs craniens. — Cette nomenclature est justifiée par l'importance qu'il y a pour le diagnostic à avoir présent le lieu d'émergence et de pénétration de ces nerfs dans l'ordre purement topographique non suivi précédemment. Les points précis où ils apparaissent sont les suivants :

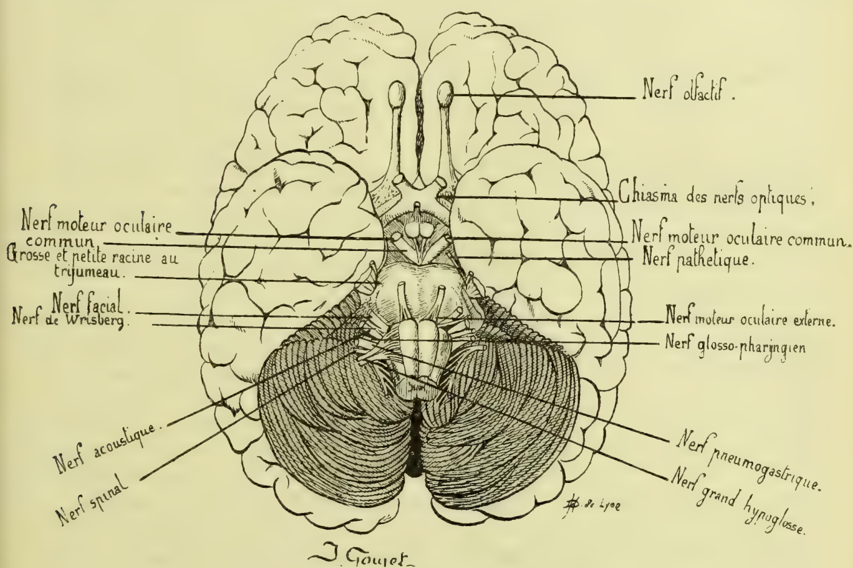


FIG. 93. — Origine apparente des nerfs craniens.

Première paire. Nerf olfactif. — Le bulbe olfactif situé entre les deux premières circonvolutions frontales dans leur portion réfléchie à la base du lobe frontal.

Deuxième paire. Nerf optique. — Les corps genouillés et la partie voisine des couches optiques.

Troisième paire. Moteur oculaire commun. — Le bord interne des pédoncules cérébraux au niveau du *locus niger* près de la protubérance par un tronc de volume moyen.

Quatrième paire. Pathétique. — La face supérieure de l'isthme de l'encéphale en arrière des tubercules quadrijumeaux, vers la partie antérieure de la valvule de Vieussens, d'où ce tronc grêle, contournant le pédoncule cérébelleux moyen, apparaît à la base vers l'angle antéro-externe de la protubérance.

Cinquième paire. Trijumeau. — Entre les fibres transversales de la protubérance, au milieu de son bord externe par deux racines distinctes accolées, l'antéro-interne (nerf masticateur), plus petite, la postéro-externe formant un gros tronc aplati.

Sixième paire. Nerf moteur oculaire externe. — Le sillon qui sépare la protubérance du bulbe immédiatement au niveau de l'extrémité antérieure de la pyramide par un tronc de moyen volume.

De la septième à la douzième paire. — Pour tous, excepté la douzième, le sillon collatéral postérieur du bulbe.

Septième paire. Nerf facial. — La partie la plus antérieure de ce sillon, en apparence sous les fibres les plus postéro-inférieures de la protubérance par un tronc de moyen volume.

Huitième paire. Nerf acoustique. — En arrière du précédent dans le même sillon par un tronc un peu plus volumineux que le facial, mais avec adjonction d'un faisceau dont les fascicules constituants sont les tractus blancs en éventail visibles sur le plancher du quatrième ventricule, faisceau qui se joint au tronc après avoir contourné le corps restiforme.

Le nerf de Wrisberg. — De très petit volume en un point intermédiaire aux deux précédents, n'est pas compté dans la série des douze nerfs craniens.

Neuvième paire. Nerf glosso-pharyngien. — En arrière du nerf acoustique par un tronc grisâtre de volume moyen, il est le premier de la série des trois nerfs qui occupent plus exactement le fond du sillon collatéral postérieur.

Dixième paire. Nerf pneumo-gastrique. — A la suite du précédent par un tronc plus volumineux que le facial, moins que le trijumeau.

Onzième paire. Nerf spinal. — En arrière du précédent par quatre ou cinq racines grêles et longues, légèrement espacées, auxquelles s'adjoignent les six ou huit racines médullaires plus espacées, toutes convergeant en un tronc assez grêle.

Douzième paire. Nerf grand hypoglosse. — Le sillon qui sépare l'olive de la pyramide par dix ou douze racines grêles, rangées du milieu de l'entre-croisement des pyramides à la limite postérieure du tiers antérieur de l'olive. Elles convergent en trois fascicules qui se réunissent pour former un tronc assez volumineux.

§ 10. **Notions succinctes sur la circulation cérébrale.** — Nous en tenant à ce qui est utile pour la pathogénie des phénomènes cérébraux, nous omettrons tout détail descriptif inutile.

Les branches des trois paires d'artères cérébrales réunies à la base par les communicantes constituent deux systèmes, l'un destiné aux circonvolutions, l'autre aux noyaux gris centraux, à la capsule interne et aux parties les plus centrales de la substance blanche, absolument indépendants et ne communiquant en aucun point.

La cérébrale antérieure ne fournit que peu de rameaux au système des parties centrales, irrigue toutes les circonvolutions de la face interne de l'hémisphère, en partie la première frontale, la partie antérieure de la seconde, la partie supérieure des frontale et pariétale ascendante et s'épuise par ses derniers rameaux dans les lobules paracentral et quadrilatère.

La cérébrale moyenne ou sylvienne, de beaucoup la plus importante, envoie des rameaux à la troisième frontale, au pied de la deuxième frontale et pariétale ascendante, à l'insula, les deux pariétales, les trois temporales et les temporo-occipitales dans leur partie la plus postérieure. La branche

terminale est destinée au pli courbe et à la partie antérieure du lobe occipital.

Elle fournit ainsi la circulation de tous les centres du langage.

La cérébrale postérieure fournit des rameaux aux circonvolutions temporo-occipitales et occipitales.

Les ramifications de ces diverses artères du système externe, regardées par Duret comme sans anastomoses, en présentent d'après Testut de nombreuses entre elles, mais d'un très petit calibre, insuffisantes pour les suppléances. Elles envoient de longs rameaux parallèles dans la substance cérébrale jusque près des ganglions centraux quoique absolument sans communication avec leurs artères.

Parmi les artères du système central, celles d'une première division pénétrant toutes par l'espace perforé, nées en petit nombre de la cérébrale antérieure, en grand nombre de la sylvienne se partagent en deux séries : les striées internes et externes. Les internes se rendent au segment interne du noyau lenticulaire, puis traversent la capsule interne et se terminent dans le noyau caudé.

Les externes se portent vers le segment externe du noyau lenticulaire, gagnant la capsule interne en le traversant ou le contournant et se divisent en deux groupes :

1° Les artères lenticulo-striées, groupe antérieurs traversent le segment antérieur de la capsule interne pour se terminer dans le noyau caudé.

Parmi elles, une plus volumineuse contourne le segment externe du noyau lenticulaire, y pénètre, traverse la partie antérieure de la capsule et aboutit au noyau caudé (artère de l'hémorragie cérébrale de Charcot).

Les artères lenticulo-optiques répondent au segment postérieur de la capsule interne et se terminent dans la partie antérieure de la couche optique.

Presque toute la circulation du corps strié et de la capsule interne est, on le voit, sous la dépendance de la sylvienne.

2° La cérébrale postérieure n'envoie de rameaux très nombreux qu'à la couche optique, optiques inférieures, postérieures et internes, postérieures et externes.

Les veines beaucoup plus volumineuses que les artères à parois très minces sans valvules à nombreuses anastomoses parcourant dans la pie-mère la surface des hémisphères se jettent : celles des régions internes et supérieures ascendantes, dans le sinus longitudinal supérieur, de beaucoup le plus important. Les descendantes et celles de la base se rendent dans les sinus de la base. Celles des parties profondes venues du *septum lucidum*, veines du corps strié, postéro-antérieures, reçoivent les rameaux venant des couches optiques et des corps striés et se jettent dans les gros troncs appelés veines de Gallien, qui parcourent la toile choroïdienne d'avant en arrière et se réunissent dans un tronc commun après avoir reçu des veines ascendantes provenant des tubercules quadrijumaux et les veines cérébrales internes cunéolimbiques de Testut. Ce tronc aboutit au sinus droit.

Sappey, Traité d'anatomie descriptive. Centres nerveux, 3e édit., 1876. — Huguenin, Les centres nerveux, trad Keller, 1879. — Testut, Traité d'anatomie descriptive. Centres nerveux. Nerfs craniens, 2e édit. — Van Gehutchen, Le système nerveux de l'homme, Louvain, 1893. — Devic, Recherches récentes sur la structure du système nerveux. (Prov. méd., p. 86, 109, 485, 1893, et

p. 97, 1894). — Blocq, Structure de la moelle épinière, *in* Leçon sur le *tabes dorsalis* (G. hebd., p. 151, 1892). — Mathias Duval, art. Nerfs. Système nerveux, anat. et physiol. du Dict de méd. et chir. prat. — Ball et Krishaber, art. Cerveau du Dict. encyclop. — Farabeuf, art. Moelle épinière et moelle allongée du Dict. encyclop. — Berlioz, art. Protubérance du Dict. encyclop. — P. Broca, Description des circonvolutions cérébrales, Revue d'anthropologie, 1883. — A. Broca, Anatomie descriptive des circonvolutions cérébrales (Gaz. hebd., p. 2, 5, 43, 1891). — Pozzi, art. Circonvolutions du Dict. encyclop. — Beaunis, Physiologie des éléments et des centres nerveux. Traité de physiologie, 3e édit. — Morat, Revue scientifique, 24 novembre 1893. — Mathias Duval, Hypothèses sur la physiologie des centres nerveux (C. r. de la Société de biologie, p. 74, 1895).

Voir, pour complément bibliographie, du délire et des troubles pathologiques du sommeil.

DEUXIÈME DIVISION

SIGNES DIAGNOSTIQUES TIRÉS DE L'ÉTAT DES FACULTÉS INTELLECTUELLES

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS PHYSIOLOGIQUES SOMMAIRES

§ 1. **Des actes psychiques.** — Sans vouloir contester ni examiner l'existence de l'âme, en ne considérant que leur partie organique, ces actes sont des manifestations sous l'influence nécessaire des excitants extérieurs et du sang oxygéné des propriétés physiologiques propres à certaines cellules de la substance corticale du cerveau.

Les modalités qu'ils manifestent sont de nature diverse ainsi que ces actes eux-mêmes et prennent le nom de facultés intellectuelles.

Ce sont la sensibilité, la mémoire, l'intelligence, la faculté d'idéation, d'association d'idées et d'imagination, la conscience et la volonté.

L'expérimentation sur les animaux qui peuvent supporter sans périr les vivisections nécessaires, démontre l'intervention indispensable des cellules corticales dans les actes d'ordre psychique. Quoique infiniment plus simples, ils existent en effet chez eux comme chez l'homme.

Privés de substance corticale, ils peuvent présenter encore des actes moteurs complexes comme le saut, ou l'acte de se gratter avec la patte au point de la peau impressionné chez la grenouille, ou le vol chez l'oiseau quand on le lance en l'air, mais toujours par réaction directe immédiate, isolée, réflexe (voy. chap. des Réflexes), sans aucune manifestation de sen-

sation perçue, d'acte voulu, résultant de la combinaison par l'intelligence de sensations actuelles ou antérieurement éprouvées. Jamais le pigeon dans cet état ne cherche sa nourriture, ou même ne fait les mouvements nécessaires pour l'introduire dans sa cavité bucco-pharyngienne, même quand on la place dans son bec, actes simples qui exigeraient, quoique dans une mesure restreinte, l'intervention des opérations que nous venons d'indiquer (expériences de Flourens).

La nature intime des modalités correspondant dans les neurones corticaux aux phénomènes psychiques est inconnue. On ne connaît en partie que les conditions nécessaires à leur production. C'est d'abord la structure spéciale, la constitution chimique et l'arrangement de la matière, l'association préétablie et dans des relations déterminées des corps qui les constituent et les connexions entre eux. Ce sont les conditions physiques de température, de pression atmosphérique et nutritives d'apport de matériaux organiques et d'oxygène.

Il y a dans les neurones cérébraux en fonctionnement actif, des phénomènes chimiques d'échange, comme le prouve l'élévation de température pendant le travail intellectuel (Lombard, Broca, Schiff), et l'élimination accrue de certains corps excrémentitiels qui en résulte (voy. Séméiologie des urines), notions d'ailleurs tout à fait insuffisantes pour établir la relation entre ces phénomènes et les actes cérébraux.

Les phénomènes psychiques peuvent néanmoins être étudiés dans leurs caractères appréciables par l'observation, dans leur manifestation extérieure.

Tous les actes intellectuels sont comme tous les actes fonctionnels plus ou moins dépendants les uns des autres.

Ceux qui les mettent en jeu, tous, sont les sensations, mais elles ne peuvent elles-mêmes se réaliser dans leur perfection sans l'intervention des opérations de l'intelligence, et chacune des autres opérations psychiques de raisonnement, d'idéation, de mémoire, de volonté, ne peut s'exercer isolément.

Toutes provoquent l'exercice, les opérations de la conscience ou faculté pour l'être intelligent de connaître les actes qui se passent en lui-même et en s'aidant d'une autre faculté, l'entendement, de les observer, de les apprécier, de les juger, de les comparer. Beaucoup d'opérations psychiques sont ainsi connues par la conscience, mais un grand nombre d'autres échappent à cette faculté d'observation interne.

De la conscience résulte la notion du moi, celle que chacun possède de son individualité, de son existence à l'état d'être sentant et pensant, absolument distinct des êtres et des objets qui l'environnent et qui apparaît à chacun comme un tout indivisible (ce que certains considèrent comme une illusion).

L'aphorisme de Descartes : « Je pense, donc je suis », résume cette notion en peu de mots.

Les sensations sont des phénomènes conscients et qu'il est difficile de définir autrement qu'en en appelant à ce que nous éprouvons par les excitations extérieures, à ces états divers de nos centres sensitifs qui s'imposent invinciblement à nous dans une multitude de circonstances. Ces phénomènes résultent des impressions ou modifications matérielles que produisent sur les extrémités périphériques des conducteurs nerveux, les agents physiques ou objets matériels divers, transmises jusqu'aux cellules de la substance corticale après divers relais dans les centres secondaires médullaires et encéphaliques. Les sensations sont dites *brutes* quand elles sont perçues sans exciter d'opération de raisonnement, ce qui est exceptionnel

et passager. Elles sont dites *perceptions* quand elles sont rapportées par l'être pensant à la cause qui leur a donné naissance par des opérations immédiatement suscitées de raisonnement et de mémoire. Les sensations sont provocatrices et sources des opérations de l'entendement et origine des idées.

Les impressions sont, soit conscientes, l'entendement, le raisonnement y prenant une part, et constituent alors les sensations proprement dites, soit inconscientes, car elles peuvent se produire sans cette participation des autres facultés.

Elles deviennent le point de départ de nouvelles modalités psychiques de la même famille que les sensations mais qui en diffèrent par leur caractère beaucoup plus complexe, beaucoup plus intense et persistant, exerçant leur influence sur toutes les autres facultés. On les nomme les sentiments ou, portés à leur degré extrême, les passions. La sensation ne survit pas à l'impression, si ce n'est, comme nous le verrons tout à l'heure, sous forme de souvenir mais sans modification profonde de la faculté de sensibilité, c'est une modalité passagère. Le sentiment, la passion sont des manières d'être habituelles ou, si elles sont transitoires, beaucoup plus violentes et perturbatrices; ce ne sont plus des phénomènes, ce sont des états profonds ou permanents des centres psychiques qui font que le sujet sent et par suite raisonne et agit d'une certaine manière: c'est la colère, la crainte, l'amour, l'antipathie, l'aversion.

Certaines sensations d'ordre variable suivant les sujets, survenant chez ceux qui présentent ces états, acquièrent une intensité extrême presque maladive. Elles provoquent les états psychiques qu'on appelle les émotions. Tantôt elles sont agréables constituant le bonheur par leur répétition, de l'ordre physique (plaisir) ou moral, c'est-à-dire avec beaucoup plus large participation de l'entendement.

Le plus souvent elles sont pénibles et même douloureuses réalisant le malheur quand elles sont fréquentes.

Des émotions et des passions résultent des excitations impulsives plus ou moins involontaires avec participation variable, très restreinte parfois, de l'entendement et de la conscience, d'où actes passionnels le plus souvent nuisibles, parfois utiles au sujet ou à ceux qui l'entourent: actes inspirés par la colère, la haine, l'envie, l'amour, la passion génésique, le dévouement, l'héroïsme.

La sensibilité maladive résultant des passions s'exaspère en paroxysmes, soit par le fait de la répétition des sensations provocatrices, soit par des modalités physiologiques intérieures qui échappent souvent à l'analyse ou sont dues parfois à des conditions extérieures, atmosphériques (pression barométrique, chaleur, vents, électricité). Après les paroxysmes il y a repos relatif et l'état passionnel est le plus souvent atténué ou même complètement latent (exemple: douceur relative du caractère suivant souvent les emportements), ce qui s'explique par la diminution d'excitabilité de tout élément nerveux après le fonctionnement exagéré.

Les émotions ne troublent pas seulement les centres psychiques, leur action s'étend aux départements organiques du système nerveux et à certains organes, variables suivant leur nature.

On a, comme on le dit, le cœur serré dans une grande douleur morale. Ses battements deviennent précipités et peu énergiques et cela s'accompagne d'anxiété précordiale, de rapidité du pouls; la joie produit parfois les mêmes effets, ainsi que la colère, la crainte. Le système nerveux circula-

toire périphérique présente des troubles physiologiques analogues, tantôt les vaso-moteurs constricteurs l'emportent, tantôt les vaso-dilatateurs, d'où pâleur ou rougeur de la face, suivant l'intensité de l'émotion.

L'innervation motrice et sécrétoire et la circulation stomacale sont tellement perturbées qu'il en résulte une suspension ou une perversion profonde de la digestion, si l'émotion se produit après le repas. La circulation cérébrale présente sous l'influence de la crainte, de la honte, de l'humiliation, des variations qui peuvent aller jusqu'à la perte de connaissance par anémie ou hyperémie ou inhibition.

Les voies respiratoires sont aussi influencées. La contractilité des muscles du larynx est modifiée. La voix est étranglée par la colère, la respiration devient haletante accélérée, brisée par la douleur. La peur ou les émotions tristes amènent des troubles dans l'innervation des intestins, elle augmente l'intensité des contractions péristaltiques, d'où parfois émission involontaire des matières fécales.

Toutes les sécrétions sont fortement influencées par l'intermédiaire du système nerveux par les mêmes causes.

Les glandes et les glandules salivaires cessent de sécréter sous l'influence de la crainte ou de la colère, la gorge se sèche. Les larmes sont sécrétées par l'effet d'une douleur morale.

Tous ces phénomènes sont sur la limite de la pathologie et peuvent la franchir s'ils se renouvellent souvent

De simples sensations intenses peuvent agir de même. La douleur physique influence tous les vaso-moteurs, amène la constriction des artérioles, augmente la tension dans le système artériel et abaisse la température centrale (Mantegazza).

La faculté maîtresse qui possède le pouvoir d'associer et de comparer les sensations, de généraliser et d'abstraire, d'établir les lois par l'analogie et la synthèse et de déduire les lois générales des faits particuliers est l'entendement, l'intelligence. Ses opérations dans la recherche de la vérité doivent être fatalement conformes pour concevoir la réalité des choses, aux règles qu'on appelle la logique. Ces règles ne sont que l'expression générale des actes de l'entendement tels qu'ils doivent être et pour ainsi dire l'image de l'entendement lui-même supposé parfaitement adapté à la connaissance des phénomènes et des lois générales. Le centre encéphalique de l'entendement est probablement distinct de ceux qui reçoivent les sensations simples et comme brutes. Ces derniers sont en partie déterminés mais on ne connaît pas le siège précis du premier. Il fait partie des régions antérieures de la substance corticale dont la destruction entraîne la perte de l'intelligence.

L'association des idées est une opération de l'entendement distincte de la comparaison et du jugement. C'est le rappel et la combinaison successive de sensations anciennes en idées concrètes ou abstraites d'une façon le plus souvent capricieuse et soustraite à l'influence volontaire, qui n'intervient habituellement que pour rompre cette association, mais peut aussi la diriger surtout par l'exercice habituel. Elle est dominée par les connexions des objets que représentent les idées, dans le temps ou l'espace. Quand elle s'exerce activement et dans un ordre réglé relativement, elle se nomme imagination.

La mémoire ou faculté de reproduire chez le sujet des sensations antérieures parfois très anciennement perçues est absolument nécessaire pour l'exercice de l'entendement et de l'association.

Certains faits permettraient de considérer les sensations comme laissant dans les cellules corticales une modification matérielle, et l'association et la combinaison des idées comme liées à la persistance de cette impression et à sa transmission d'une cellule à une autre par les prolongements qui les unissent par contiguïté.

L'imitation résulte d'actes psychiques analogues à l'association des idées. Elle naît de la vue ou du récit de certains actes amenant des idées semblables à celles qui les ont déterminés, chez ceux qui ont des dispositions physiologiques cérébrales, momentanées ou habituelles favorables à la conception de ces idées, d'où résultent des actes semblables chez eux (le rire appelle le rire, le bâillement le bâillement, etc.).

Les idées d'imitations peuvent acquérir l'intensité de sentiments passionnels dans le sens du bien ou du mal (actes de courage ou crimes).

Les idées même générales résultent du rapprochement par l'entendement de la combinaison des perceptions actuelles ou antérieures, rappelées par la mémoire. Dans les idées simples ou concrètes, les sensations sont combinées très simplement telles qu'elles sont ; dans les générales, certaines qualités ou manières d'être des objets que révèlent les sensations sont considérées isolément comme appartenant à plusieurs d'entre eux ; dans les idées abstraites, elles sont considérées absolument à part des objets eux-mêmes.

Quelque éloignées qu'elles soient de la sensation, elles en dérivent et l'idée d'unité, d'où naît celle de nombre, n'est que celle d'objet pouvant déterminer des sensations, sans que nous nous arrêtions à considérer ces sensations elles-mêmes.

Les intelligences inférieures ne peuvent concevoir les idées abstraites en dehors de leur réalisation dans les phénomènes, même celles de temps, d'espace, de succession.

On nomme instinct, les opérations psychiques, passionnelles ou non, tout à fait inconscientes ou à peine conscientes, d'où naissent certains actes non raisonnés consciemment, quoique souvent parfaitement coordonnés pour un but déterminé.

Les actes instinctifs sont souvent consciemment raisonnés au début; ils deviennent ensuite inconscients et se transforment en actes réflexes (voy. Réflexes). On pense que cela résulte des connexions de contiguïtés nouvelles établies entre les prolongements des cellules nerveuses, mais on n'en a pas de preuve.

Ces notions élémentaires trouveront leur application dans la séméiologie diagnostique des troubles cérébraux.

§ 2. **Du sommeil physiologique**. — C'est un état caractérisé, après une sensation générale d'engourdissement, par l'abolition de la conscience, la résolution musculaire, la persistance, mais avec diminution d'intensité de l'excitabilité réflexe et des fonctions organiques, le ralentissement du pouls et de la respiration, l'occlusion des paupières, l'obtusion de la sensibilité, la constriction des pupilles.

Le besoin de s'y livrer est habituel à la même heure et pendant la même durée. Il devient irrésistible s'il n'est pas satisfait. L'occlusion des paupières se produit par une force presque invincible qui donne la sensation d'un poids énorme à soulever quand on veut y résister. Le sommeil met le sujet dans le même état qu'un animal auquel on a enlevé les hémisphères, sauf que contrairement à ce qui existe pour ce dernier, une excitation suffisamment forte peut l'en faire sortir.

Tantôt il est profond avec incitabilité plus obtuse et suspension de tout acte psychique (première partie de la nuit); tantôt il est plus léger à divers degrés et alors les centres psychiques fonctionnent dans les rêves, mais suivant un mode incomplet et vague. Ils combinent d'une manière plus ou moins incohérente et bizarre des souvenirs, soit récents, soit parfois très lointains, parfois absolument oubliés pendant la veille, en idées le plus souvent confuses, parfois nettes, exceptionnellement lucides, se présentant à la conscience obnubilée comme nées de faits réels et actuels, le contrôle des sens étant absent, avec accroissement de la puissance d'association et même parfois de raisonnement, mais toujours avec participation incomplète du jugement. Les rêves pénibles ou terrifiants prennent le nom de cauchemars.

Aux approches du réveil pendant le sommeil léger, les excitations vaguement perçues impriment au rêve une direction en rapport avec elles. Au réveil, la vivacité des sensations démontre l'inanité des impressions qu'avait reproduites le rêve comme réelles. Le pouls s'accélère fortement à ce moment.

Pour les uns, le sommeil est causé par la congestion (Durham, Hammond), pour les autres par l'anémie cérébrale (Langlet) ; ces deux états n'ont pas été démontrés.

Mathias Duval se basant sur les notions anatomiques dues à Golgi et Ramon y Cajal y voit un relâchement des connexions par contiguïté des prolongements protoplasmatiques et cylindraxiles des neurones, pure hypothèse comme cet auteur le reconnaît, je crois, lui-même. La théorie la plus rationnelle est celle qui attribue cet état à l'encombrement des éléments nerveux par les produits de déchet, résultat de leur fonctionnement, ou apportés par la circulation dans le cas d'exercice musculaire actif prolongé. La tendance au sommeil devient, en effet, impérieuse par le fait de la fatigue cérébrale ou musculaire. Les cellules nerveuses deviennent acides par le fonctionnement (Schiff). Preyer croit à l'accumulation d'acide lactique comme dans les muscles fatigués, mais il s'agit certainement de produits complexes.

Bouchard a démontré que les urines du sommeil étaient deux à quatre fois moins toxiques que celles de la période d'activité cérébrale. Les urines du sommeil sont convulsivantes, celles de la veille narcotiques. Pendant la veille, il se fabrique une substance qui, accumulée, produit le sommeil; pendant le sommeil, une autre qui, accumulée de même, produit l'excitation musculaire et le réveil (Bouchard).

Il résulte de l'observation d'une série de cas, dans lesquels on a constaté une lésion des parois du troisième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius coexistant avec un sommeil invincible (voy. Sommeil pathologique), qu'il y aurait un centre du sommeil localisé dans la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius (Mauthner). Ce centre agirait en commandant l'inhibition relative ou absolue de certains centres psychiques, des centres et conducteurs, soit moteurs, soit sensitifs. La substance corticale subirait son influence mais ne jouerait aucun rôle primitif dans le sommeil physiologique.

Dans certaines formes de sommeil, comme la narcose chloroformique partielle où l'on entend sans pouvoir agir, il y aurait inhibition des conducteurs centrifuges seuls. Dans le sommeil complet, les fibres centripètes subiraient la même action.

Cette théorie n'exclurait pas l'influence des produits de désassimilation pouvant agir sur le centre de sommeil.

En tout cas, on ne peut se dissimuler qu'aucun des mécanismes indiqués n'est complètement satisfaisant.

Ils contiennent probablement tous une part de vérité. Les phénomènes de congestion ou d'anémie, les actes vaso-moteurs, s'ils existent, sont secondaires, mais peuvent jouer un rôle accessoire.

L'encombrement par les produits de déchets, est une des causes principales.

Il est incontestable que la fatigue morale ou physique porte au sommeil. Mais cette cause n'est pas la seule, car dans beaucoup de circonstances, une satisfaction suffisante du besoin de sommeil se produit quand le sujet s'y est livré pendant un temps trop court pour l'élimination des déchets. Certaines circonstances morales suppriment le besoin de sommeil alors que les centres nerveux travaillent le plus activement et qu'ils devraient être le plus encombrés, et certains sujets qui ne se livrent à aucune occupation fatigante, morale ou physique, dorment très longuement, alors que les déchets dus au travail devraient être en quantité moindre chez eux, et par le seul fait d'une habitude tenant, comme beaucoup d'autres, à une modalité propre des éléments nerveux encore inexpliquée.

CHAPITRE II

DU DÉLIRE

§ 1. **Généralités. Définition. Notions physiologiques et pathogéniques générales.** — Le délire est une modalité anormale des actes psychiques par activité excessive ou insuffisante avec perversion.

Il est lié : soit à des modifications anatomiques ou chimiques de la substance des neurones ou de la composition de leur milieu de fonctionnement par des principes anormaux ou le défaut des éléments nécessaires, souvent par changements dans la circulation en plus ou en moins ; soit à des troubles dynamiques dus aux effets non encore élucidés des influences morales ou par l'action à distance d'autres organes, phénomènes liés aux causes prédisposantes occasionnelles ou efficientes déjà étudiées (voy. p. 239 et suiv.).

Les diverses facultés dans le délire peuvent être atteintes simultanément ou isolément, les sensations ne pas répondre comme nature ou intensité aux impressions ou naître sans provocation au moins actuelle, l'entendement troublé idiopathiquement ou par perversion des sensations ou de la mémoire, la volonté affaiblie ou commandée par les troubles de l'entendement ou des actes sensitifs, la conscience obnubilée ou complètement abolie.

Les formes correspondantes : délire sensoriel, des sentiments, intellectuel, des actes, sont parfois isolées, mais le plus souvent il y a généralisation d'emblée ou consécutivement en vertu de la solidarité des facultés.

L'abolition ou le trouble profond de la conscience est presque constant. Elle peut exceptionnellement rester à peu près intacte, permettant l'appréciation par le sujet du caractère délirant de ses idées.

L'état est le plus souvent analogue à celui du rêve : exercice automatique inconscient des facultés inférieures, reproduction de sensation ou d'idées ou sensations antérieurement perçues ou conçues, incohérence dans leur association par défaut de direction et d'appréciation de l'entendement, d'où volonté pervertie, actes nés en dehors d'un examen raisonné.

Les idées nées ainsi s'imposent au sujet, soit nombreuses, très variées, en foule, soit fixées invinciblement sur un même objet. Il en résulte des actes automatiques de mouvement sans but, tendance à courir, à s'échapper, à se dépouiller de vêtements, à déchirer, briser, frapper, etc.

L'activité de chaque faculté est tantôt exagérée, tantôt diminuée, d'où la division en *délire actif* et *délire dépressif*, mais dans les deux cas il y a perversion, direction vicieuse, d'où paroles incohérentes et actes insensés.

On appelle *démence* la dépression extrême jusqu'à suppression presque complète de l'activité psychique, avec incohérence profonde de ses manifestations rudimentaires.

Le délire actif est souvent difficile à distinguer du délire par dépression, soit qu'il y ait activation pour certaines fonctions et diminution pour d'autres, soit que la confusion soit facile entre la perversion et la dépression.

En outre, les conditions pathogéniques de l'activation et de la dépression peuvent résulter de causes opposées en apparence ou bien la même cause, suivant son intensité, peut produire ces deux effets différents.

De plus, l'action déprimante peut provenir ou de la simple soustraction des conditions habituelles d'excitation, ou d'une véritable action opprimante simultanée s'opposant à leur effet.

Ces modes se mélangent ou se succèdent dans des relations difficiles à apprécier.

Certains mélancoliques par exemple, inertes en apparence, immobiles, à idéation très limitée, présentent une résistance volontaire, énergique pour refuser l'alimentation (dépression de toutes les facultés, sauf la volonté anormalement active).

L'incohérence de certains déments se manifeste par des paroles sans aucun sens, mais avec une loquacité qui ressemble à un délire actif (dépression de toutes les facultés fondamentales, suractivité d'une des accessoires adjuvantes, celle du langage).

La limite entre le délire actif et la démence qui se succèdent chez les aliénés est incertaine, de même pour le délire ataxique actif et adynamique des maladies aiguës.

Certains poisons ou toxines infectieuses agissent d'une façon opposée chez divers sujets ou le même, suivant la dose, l'état physiologique momentané, la période de leur action, ou il y a mélange ou alternance d'effets opposés, par exemple l'opium, l'alcool, la belladone, le principe infectieux typhique excitent ou dépriment les centres psychiques.

La suppression brusque des poisons ingérés habituellement produira de même, soit l'excitation, soit la dépression.

Le caractère d'activité exagérée ou diminuée malgré son importance, est donc incertain parfois et ne peut servir seul de base à la détermination méthodique des délires.

De même pour le caractère aigu ou chronique. Le délire aigu est caractérisé le plus souvent par la violence des troubles psychiques et des actes, par sa durée limitée, par sa liaison à un processus fébrile, ou à une maladie à lésion ou cause matérielle patente, mais ces caractères ne sont pas constants. Un délire très aigu par la violence et par la durée limitée peut être absolument apyrétique et être névrosique, c'est-à-dire sans lésion ou cause matérielle appréciable. Le délire chronique est principalement caractérisé par la forme dépressive, par sa liaison aux maladies qu'on appelle névroses. Mais très souvent aussi il est lié à des maladies avec lésion, par exemple le ramollissement cérébral chronique ou l'atrophie cérébrale sénile, et il n'est pas toujours dépressif. Souvent le délire chronique des aliénés est essentiellement actif. Il est vrai que le délire chronique est toujours apyrétique, mais ce caractère n'a qu'une valeur relative, puisque le délire aigu peut le présenter.

C'est l'état de la faculté de conscience qui imprime le caractère prédominant au délire suivant trois modes.

Tantôt elle est intacte ou à peu près : le malade a à la fois la connaissance de ce qui se passe en lui-même, de ses sensations ou de ses impulsions maladives, de ses conceptions délirantes et la notion plus ou moins complète parfois très nette qu'elles ne répondent à rien de réel ou ne correspondent pas aux impressions, qu'elles sont désordonnées. Obsédée par elles, sa raison qui les repousse est impuissante à l'en défendre.

D'autres fois le sujet a parfaitement conscience de ses sensations ou de ses conceptions délirantes, mais il n'a pas ou très vaguement conscience de leur caractère délirant.

Il est de nombreux états intermédiaires. Parfois les aliénés inconscients du caractère délirant de leurs idées en détail ont une notion générale vague qu'ils sont dans le faux et le prouvent en se laissant guider docilement.

D'autres fois enfin la connaissance de ce qui se passe en lui-même est très obscurcie ou complètement abolie, le malade devient un automate à action absolument désordonnée, et même les actes instinctifs qui normalement sont subordonnés à des opérations antérieures ou actuelles, mais inconscientes de l'entendement, échappent à cette influence.

Les troubles de la conscience, n'existant jamais seuls, ne peuvent malgré leur importance servir de caractéristique unique à la plupart des délires.

§ 2. **Symptômes communs aux diverses espèces de délire.** — I. *Des illusions et des hallucinations.* — A. Définition. Diagnostic des symptômes. — Elles ne constituent presque jamais seules le délire, entraînant fatalement des associations ou des inductions vicieuses. Exceptionnellement le sujet a conscience parfaite de leur caractère purement subjectif.

L'illusion est l'interprétation erronée de sensations réelles. L'hallucination est une sensation ou plusieurs en série, sans provocation par impression extérieure.

Dans l'illusion, l'état cérébral anormal modifie la sensation, d'où idée non exacte de l'objet ; dans l'hallucination, la sensation naît sans aucun objet excitateur.

B. Description. — 1° Les illusions sont simples ou complexes, externes ou internes. Les illusions externes simples naissent d'une impression réelle d'origine extérieure sur un seul des sens. Si c'est la vue, le sujet se trompe sur la forme, la couleur, la position, l'étendue des objets. Il prend les personnes les unes pour les autres, croit voir à tort sur leur visage l'expression de tel ou tel sentiment, surtout haine ou malveillance, transforme en chien furieux et enragé un animal placide. Par les illusions de l'ouïe, il attribue aux assistants des paroles le plus souvent malveillantes ou insultantes sur quelques mots plus ou moins vaguement entendus.

Les illusions du goût et de l'odorat lui font attribuer une saveur amère ou désagréable aux meilleurs aliments ou exquise à des substances nauséabondes, une odeur fétide à des objets à parfum agréable ou nul.

Les illusions du tact et du sens musculaire font croire aux sujets que la moindre vibration du plancher est une oscillation de tremblement de terre ou que leur corps est devenu léger, qu'ils pourront voler, qu'un simple contact est un coup violent.

Les illusions externes complexes naissent de plusieurs sens. Dans certains états délirants (manie aiguë, *delirium tremens* par exemple), toutes les sensations produisent des illusions que le sujet associe entre elles avec une systématisation qui serait parfois rationnelle si son point de départ n'était erroné.

Les illusions internes simples naissent de sensations organiques réelles que le malade croit causées par des objets étrangers à son organisme. Par exemple, pouls pris pour des décharges électriques, mouvements intestinaux pour ceux d'un animal introduit dans le corps, etc.

Elles sont rarement complexes, cependant les borborygmes intestinaux (bruit et sensation de mouvement interne) fourniront deux sensations combinées en l'idée fausse indiquée.

2° Les hallucinations peuvent être psycho-sensorielles ou psychiques (Baillarger).

Les premières sont des sensations rapportées aux organes des sens sans impression réelle, ou avec impression absolument non correspondantes à elles. Les centres auditifs en sont le siège le plus fréquent : sons musicaux ou autres, tintement de cloches, bourdonnements d'insectes, plus souvent voix de tons et timbres divers, cris, paroles articulées, d'abord peu intenses et peu nettes, de plus en plus distinctes quand le symptôme se prononce, attribuées d'abord à des personnes indéterminées, puis à un ou plusieurs personnages connus, dont les uns s'expriment conformément à la vérité, les autres tiennent des propos mensongers, parfois donnant au malade des ordres auxquels il ne peut résister, dit-il, d'où actes délictueux ou criminels dont il se repent vivement ensuite.

Les hallucinations de la vue consistent en visions d'animaux, de monstres, de figures menaçantes, grimaçantes, comiques, exceptionnellement riantes, d'anges, de démons, d'inscriptions fulgurantes ou d'aspect fantastique dans le ciel. Vagues ou distinctes, ne changeant pas habituellement de nature, plus fréquentes dans l'obscurité et pendant l'insomnie, elles sont plus fugaces que celles de l'ouïe.

Les hallucinations de l'odorat et du goût s'associent parfois à celles de la vue et de l'ouïe (visions accompagnées d'odeurs suaves ou fétides suivant leur nature agréable ou horrible).

Celles du tact et de la sensibilité musculaire donnent les sensa-

tions de secousses électriques, d'enlèvement en l'air, de transport d'un lieu à un autre (J. Luys).

Les hallucinations psychiques consistent exclusivement en sensations auditives, mais que les sujets ne localisent pas dans l'organe de l'ouïe et distinguent très affirmativement de celles qui ont ce siège. Ce sont, dit Baillarger, des voix partant de l'intérieur du corps ou des conversations d'âme à âme avec langage purement mental.

Certaines hallucinations participent de l'illusion, étant nées d'une sensation maladive réelle, subjective, bruits divers, tintement, bourdonnement, lueurs, odeurs, saveurs, dues à des lésions ou des troubles fonctionnels du système nerveux, central ou périphérique, appréciables à l'observation. La sensation engendre une illusion quand le sujet y voit la manifestation d'une cause indépendante de lui sans conception compliquée et sans addition d'éléments étrangers fournis par la mémoire ou l'imagination; elle devient une hallucination dans le cas contraire, par exemple l'audition de phrases à sens déterminé à propos d'un simple bruit, faisant croire à la présence d'une personne, vision d'animaux, de monstres résultant d'une simple impression visuelle normale.

Les hallucinations peuvent être bilatérales ou unilatérales, la sensation subjective pouvant être rapportée à une oreille, un œil sans participation de l'autre.

C. Physiologie pathologique des illusions et des hallucinations. — 1° Dans les illusions, certaines idées erronées ou exagérées sont habituellement conçues par les centres de mémoire, d'entendement anormalement excitables. L'impression sensorielle réelle a certains rapports, certaines relations de similitude avec quelque élément de ces idées; elle réveille immédiatement le fonctionnement de ces centres et amène la reproduction de ces idées, avec interprétation conforme à elles. Cela entraîne presque constamment une certaine part d'hallucination, car la sensation n'est presque jamais perçue telle qu'elle devrait être, les centres sensitifs troublés eux-mêmes par les centres d'imagination percevant l'impression ou exagérée ou dénaturée.

2° Les hallucinations psycho-sensorielles résultent soit d'une action anormale des centres de sensation en dehors de toute impression, soit d'une excitation morbide réelle des centres psycho-sensoriels, de perception, portée sur ces centres eux-mêmes ou sur les organes périphériques des sens.

Le premier mécanisme est démontré, pour les hallucinations de la vue, par ce fait que chez les hystériques hypnotisés il est impos-

sible de suggérer des hallucinations colorées par l'œil achromatopsique et par l'exemple d'une hystérique aliénée achromatopsique d'un œil qui, hantée par l'hallucination d'un homme rouge, le voyait gris quand elle fermait l'œil sain (Binet). Les cellules de perception des couleurs frappées d'inertie ne pouvaient plus participer à l'hallucination visuelle et le rôle de celles qui fonctionnaient est démontré par ce fait.

L'hallucination psycho-sensorielle naît souvent de sensations subjectives dues à des lésions (tumeurs cérébrales, foyers de ramollissement) ou troubles fonctionnels des conducteurs ou des centres souvent dus à des causes toxiques (état infectieux, microbien, alcoolisme, saturnisme, etc.).

La réalité de l'origine périphérique possible est prouvée par des hallucinations liées aux lésions de l'œil, kératite, cataracte, corps étranger, qui disparaissent par la suppression des causes pathologiques d'excitation (de Graefe, Guépin), guérison ou extirpation de l'œil. De même pour celles de l'ouïe, qui disparaissent souvent par guérison des maladies de l'oreille. Mais il faut que les centres fonctionnent vicieusement sous l'influence des organes périphériques. L'excitation morbide périphérique ou centrale unilatérale explique les hallucinations à localisation semblable.

Chez les hallucinés sans lésion des conducteurs ou centres sensitifs, il y a exercice involontaire non réglé par l'entendement (dont le centre est pathologiquement inhibé) de la mémoire et de l'imagination et excitation anormale interne des appareils sensoriels centraux.

Très souvent le trouble du jugement est d'abord provoqué par des sensations réelles mal interprétées par les centres d'intelligence primitivement troublés, car fréquemment les hallucinations sont précédées d'illusions.

Dans l'hallucination psychique, il n'y a aucune trace d'élément sensoriel, périphérique ni central. Elle se produit uniquement par une modalité anormale des centres de mémoire et d'entendement combinant sans aucune impression actuelle des sensations antérieures.

II. *De la démence.* — A. Son étude est un complément nécessaire de la séméiologie générale du délire comme terminaison commune de beaucoup d'états délirants.

Elle est essentiellement caractérisée par l'affaiblissement graduel de l'énergie fonctionnelle de tous les centres des facultés psychiques, arrivant jusqu'à l'abolition complète ou à peu près.

C'est la phase ultime de la déchéance physiologique sénile, des vésanies diverses à rechute ou invétérées, parfois de l'épilepsie,

exceptionnellement de l'hystérie et de la chorée des vieillards.

Toutes les lésions cérébrales chroniques, soit phlegmasiques, la périencéphalite et la sclérose en plaques, soit par destruction d'une partie des centres ganglionnaires ou corticaux cérébraux par hémorragie, ramollissement ou tumeur, des intoxications par l'alcool, l'opium, la morphine, le plomb, peuvent y conduire.

Dans les cas les plus nombreux, il y a atteinte à la constitution des cellules corticales, chez les vieillards par atrophie. Dans la paralysie générale, qu'elle soit due à une altération primitive de la névroglie (Magnan) ou des cellules (Pierret), le travail phlegmasique aboutit à leur désintégration.

Dans les tumeurs, le ramollissement, les hémorragies intéressant les amas gris centraux et non le cortex, celui-ci est atteint consécutivement par dégénérescence ascendante (Laborde). Dans les vésanies invétérées où il paraît sain parfois, les troubles de nutrition habituels des enveloppes et du crâne lui-même prouvent qu'il est lésé en réalité au moins secondairement.

B. Description et diagnostic du syndrome. — Au lieu de créer un type artificiel commun, nous décrirons une de ses formes qui résume ses traits généraux, à peine morbide en réalité, la démence sénile.

C'est l'exagération de l'affaiblissement normal des facultés par l'âge, mais sans la conservation et même le perfectionnement de quelques-unes d'entre elles. Dans l'involution sénile, c'est la mémoire pour les faits récents, l'activité dans l'association des idées et le raisonnement qui faiblissent, mais les acquisitions anciennes dues à une longue expérience restent intactes et rendent le jugement plus sûr.

Chez le dément sénile, toutes les facultés sont profondément atteintes.

Le début est généralement graduel, parfois rapide. Dans quelques cas, il s'annonce par une véritable excitation (Esquirol) simulant le délire maniaque, forme décrite plus loin.

Cette activation apparente manque souvent ; l'affaiblissement qui la suit ou se prononce primitivement, ne porte pas d'emblée sur toutes les facultés ; la mémoire est la première atteinte et graduellement. Ce sont toujours les faits récents qui n'ont pas produit une impression profonde par leur répétition, qui n'ont pas agi sur les cellules comme à l'époque où elles étaient comme malléables, qui s'effacent, tandis que les détails antérieurement acquis restent présents. La mémoire des noms, des dates défaille d'abord. De l'amnésie viennent les répétitions, le rabâchage.

Après les faits récents, ce sont les acquisitions anciennes qui s'effacent ; le sujet perd successivement toutes les notions d'ordre quelconque.

La perte de la mémoire s'étend parfois aux mots les plus usuels, jusqu'à produire une véritable aphémie. L'intelligence est alors fatalement atteinte, car elle ne peut s'exercer que par l'aide des notions acquises. Mais bientôt l'entendement s'affaiblit par lui-même ; c'est surtout l'attention ou application volontaire à un objet déterminé qui devient de plus en plus difficile.

Les raisonnements sont enfantins même sur les sujets présents ou dont le malade possède encore le souvenir. La volonté s'affaiblit ensuite, mais il y a un mélange de docilité aux influences de l'entourage, de versatilité et parfois d'entêtement invincible. Les sentiments affectifs survivent d'abord, mais ne tardent pas à être atteints et le sujet se désaffectionne de ceux qui lui tenaient le plus au cœur. Parfois la faculté de combinaison des idées et celle du langage ne s'éteignent pas dans toutes leurs manifestations. Quoique le centre supérieur de jugement soit atteint, les centres inférieurs restent actifs ou peuvent subir une excitation, d'où opérations automatiques d'imagination et délires de forme variée analogues à ceux des vésanies qui parfois rendent le diagnostic difficile, quoique incohérents et sans la systématisation de certains délires vésaniques. Il est en effet un grand nombre de maniaques non déments dont le délire est incohérent aussi.

La persistance des facultés secondaires peut se manifester par une loquacité extrême, un verbiage où se heurtent les idées les plus hétéroclites.

Le délire peut être lypémaniaque et cette forme peut alterner avec l'excitation. Il y a souvent délire de persécution. Les sujets sont irracibles, se croient victimes de vol, de mauvais traitements. Ils ont un sommeil agité, souvent des hallucinations, principalement nocturnes ; ils se lèvent et se recouchent dans un autre lit que le leur.

La déchéance n'est pas uniforme. Il y a toujours des temps d'arrêt et même des oscillations journalières, suivant beaucoup de circonstances extérieures : excitations morales, variations atmosphériques. Le repos prolongé rend parfois momentanément une vigueur relative aux facultés.

A un degré déjà avancé, le dément sénile, même alors que la mémoire consciente s'est complètement effacée, peut encore réaliser les combinaisons d'opérations cérébrales qu'une longue habitude a rendues inconscientes, jouer à des jeux parfois compliqués, alors qu'il ne peut indiquer son nom ou celui de ses proches (Calmeil).

A un degré moindre, les sujets, dit Foville, conservent encore une aptitude routinière à observer les convenances sociales et à suivre leurs habitudes à condition qu'on ne les sorte pas de leur milieu et qu'ils n'aient besoin d'aucune initiative. Ils peuvent se lever, se coucher, s'habiller et faire leur toilette et se livrer à des travaux manuels simples ou même lire leur journal, mais sans comprendre ce qu'ils lisent.

L'affaiblissement des sens aide à la déchéance. Mais à la fin, l'intellect affaibli contribue à empêcher les perceptions conscientes.

L'abolition des idées de moralité est fréquente. Les déments devenus méchants cherchent à nuire, mettent le feu, volent ou se livrent à des actes érotiques criminels.

Les traits prennent une expression de stupidité.

Les fonctions organiques restent longtemps florissantes, l'appétit vif ou exagéré, les digestions régulières même pour des aliments en excès. Mais les sujets présentent une tendance marquée à l'embonpoint qui est l'indice souvent non d'un bon état de la nutrition, mais de son défaut d'activité. Le tissu graisseux sous-cutané abondant présente une mollesse spéciale.

A la période terminale ou de cachexie, il y a abolition absolue des facultés, les mouvements ne sont plus que réflexes ou automatiques. Le sujet ne perçoit aucune sensation, si ce n'est les douloureuses. Il ne pense à rien, répète constamment quelques phrases vides de sens, toujours les mêmes, qui représentent parfois ses préoccupations les plus habituelles, avant la ruine de ses facultés. Celles-ci n'offrent plus de périodes de retour. Le sujet ne sait plus satisfaire seul ses besoins. Parfois il a conservé cependant une propreté instinctive, ou peut manger quand il voit les aliments, mais le plus souvent il gâte, urine au lit, se souille de matières fécales et on est obligé de lui ingérer la nourriture.

Bientôt les fonctions organiques sont affectées elles-mêmes, soit par les mauvaises conditions hygiéniques dues à l'immobilité, soit par les progrès du sénilisme de tous les organes. L'appétit disparaît, l'amaigrissement devient extrême; le sujet ne sachant se préserver du froid, ni du contact des excréments, ni changer de position, devient exposé à un grand nombre de maladies: diarrhée atonique puis colliquative, pneumonies de formes diverses, souvent hypostatiques, septicémie suite d'escarres; parfois le ramollissement athéromateux intercurrent s'y ajoute.

La durée varie de quelques semaines (Virchow) à plusieurs années, parfois dix ans et même plus.

Le diagnostic du syndrome chez le vieillard consistera à constater que cet état est bien autonome et n'est lié à aucune des

maladies avec délire pouvant y aboutir, étude dont nous trouverons les éléments dans les paragraphes suivants. L'idiotie qui se rapproche séméiologiquement beaucoup de la démence en diffère en ce qu'elle est native et ne se produit pas graduellement avec l'âge.

§ 3. Détermination et diagnose générale des diverses espèces de délires. — A. Bases de la détermination. — L'acuité ou la chronicité, l'activité ou la forme dépressive, les divers états de la conscience ne peuvent servir, avons-nous dit, à caractériser les divers délires. Leur distinction doit être pathogénique et physiologique, se baser sur la cause et, pour les cas où elle échappe, sur la nature du processus dont ils sont la manifestation. La distinction entre les délires vésaniques et les non vésaniques doit être encore admise jusqu'à ce que la connaissance de la pathogénie des premiers permette de les déterminer autrement. Dans les vésanies, il n'y a aucune cause matérielle constante appréciable, ni aucune lésion déterminée car nous ne rangeons pas parmi elles la paralysie générale, maladie phlegmasique. Le délire y présente en outre cette particularité importante de constituer toute l'expression phénoménale de la maladie ou tout au moins ce qu'il y a de principal en elle, soit à toutes ses périodes, soit à certains moments, tandis que le délire non vésanique est toujours accompagné d'un très grand nombre d'autres symptômes importants. Malgré les apparences contraires, l'absence des symptômes habituels aux maladies autres que la folie, la forme parfois semblable à celle du délire vésanique, on éliminera l'aliénation s'il y a hyperthermie. Il y a de rares exceptions pour quelques cas de manie aiguë (forme encore incomplètement étudiée). C'est la constatation de tous les autres symptômes et l'examen des organes qui permettront la distinction entre les délires fébriles. Le délire fébrile est le plus souvent toxique.

B. Diagnose générale. Pathogénie générale. — En présence d'un délirant, on ne négligera aucun renseignement anamnestique sur l'étiologie, la contagion ou l'infection possibles, les conditions extérieures anormales, morales ou hygiéniques, la durée et la marche antérieure de la maladie, mais à ne considérer que les symptômes actuels, ce qu'il importe le plus de constater d'abord c'est : 1° s'il y a fièvre et avec quel degré de température ; 2° si le délire est accompagné d'indices de lésions matérielles ou hyperémiques de l'encéphale.

Le délire fébrile avec hyperémie prédominante de l'encéphale rare se caractérise par sa forme et les symptômes de méningite ou exceptionnellement cérébrite, maladies infectieuses avec localisation cérébrale ou dues à une lésion de voisinage (carie tuberculeuse du rocher).

Il y a aussi hyperémie dans plusieurs délires toxiques mais secondairement et accessoirement.

S'il y a fièvre sans lésion encéphalique, on peut considérer le délire comme lié, soit à une maladie infectieuse générale, soit à une organopathie entraînant des phénomènes d'auto-intoxication.

Si le délire est apyrétique, cinq classes d'hypothèses se présentent :

1° Intoxication d'origine externe ;

2° Lésion de l'encéphale, exceptionnellement simple congestion ;

3° Auto-intoxication de cause rénale, ou par défaut d'hématose, exceptionnellement de cause hépatique ;

4° Délire sympathique ;

5° Exceptionnellement action sur l'encéphale d'une température extérieure exagérée ou très basse ;

6° Vésanie, névrose cérébrale, soit essentielle, soit épileptique, soit hystérique.

1° Les intoxications d'origine externe pourront être éliminées ou admises d'emblée par la considération de l'étiologie et des formes spéciales de délire. Dans le cas de renseignements incomplets, ce sont ces formes seules qui pourront mettre sur la voie, mais on devra éliminer par l'étude attentive de tous les symptômes, les lésions encéphaliques, l'intoxication d'origine rénale ou anoxémique, le délire sympathique et les vésanies essentielles.

2° Les lésions de l'encéphale produisant le délire sont très rarement dues à l'hyperémie simple. Cependant la congestion cérébrale apyrétique avec troubles intellectuels peut se rencontrer exceptionnellement dans la goutte rétrocédée. Elle fait partie du syndrome manie aiguë, parfois du *delirium tremens*, et du délire aigu par température extérieure exagérée mais consécutivement.

C'est l'hémorragie et le ramollissement par athérome simple ou embolie, parfois par artérite syphilitique, qui peuvent le plus souvent s'accompagner de délire, soit après le retour partiel des facultés post-apoplectique et lorsque se réalisent les lésions secondaires dégénératives des centres psychiques. Dans ce dernier cas, le délire est à forme de démence. Il y a hémiplégie et constamment des contractures de dégénérescence secondaire.

Le délire peut encore être lié à la paralysie générale ou sclérose en plaque spino-cérébrale ; dans chacun de ces cas, il a une physionomie spéciale et les symptômes concomitants éclaireront.

3° S'il n'y a ni causes d'intoxication externe, ni hémiplégie, ni symptôme de paralysie générale ou de sclérose en plaque, c'est à l'examen des reins par les urines qu'il faudra s'adresser d'abord. La forme du délire très variable a peu de valeur dans ce cas.

Si les reins ne sont pas lésés, on pourra parfois s'adresser au foie et rechercher les symptômes spéciaux révélateurs, urobilinurie, ascite, ictère, etc.

L'auto-intoxication par l'acide carbonique cause de délire sera reconnue par l'état du cœur ou des poumons.

4° Le délire sympathique sera révélé par les causes d'excitation périphérique (cœur lésé, névrites, parturition).

5° Le délire par chaleur excessive a une cause patente.

6° Si les intoxications, le rein, le cœur, le poumon et les névrites ont été éliminés, s'il n'y a aucun symptôme de lésion organique, ni fièvre, s'il y a des antécédents héréditaires ou des causes morales si le délire a certaines formes indiquées plus loin et exceptionnelles dans d'autres maladies, s'il a eu une marche non seulement le plus souvent chronique, mais encore avec succession spéciale de certains symptômes que nous étudierons, il s'agira d'une vésanie. Sa nature essentielle ou sa liaison à l'épilepsie, à l'hystérie, seront révélées par les antécédents et les symptômes concomitants. Le délire vésanique pourra être aigu, c'est alors surtout qu'il faudra s'assurer de l'absence des causes précédentes.

§ 4. **Du délire non vésanique, caractères spéciaux. Signification et pathogénie.** — I. *DÉLIRE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES AIGUES OU PAR AUTO-INTOXICATION ET INTOXICATION MICROBIENNES SIMULTANÉES.* — A. CARACTÈRES ET SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE. — La fièvre peut être accompagnée de délire bien que la maladie soit légère. Le délire des fièvres infectieuses peut être léger, doux et tranquille, rester tel jusqu'à la fin, si la maladie est régulière, ou devenir plus intense et plus bruyant. Certaines personnes délirent avec une grande facilité notamment les enfants. L'examen attentif de tous les organes et surtout la marche de la température et le degré thermique devront éclairer. On ne croira pas à une maladie gravement ataxo-adynamique, alors même qu'il y aurait une fluxion organique, si la température est modérée. Il en sera ainsi chez les jeunes sujets, mais le subdélirium fébrile chez les vieillards même sans hyperthermie, ou avec une hyperthermie modérée, devra toujours donner des craintes de maladie latente, surtout de pneumonie.

Le délire des maladies infectieuses aiguës graves est de forme dépressive ou adynamique ou de forme active ou ataxique. Ces formes s'entremêlent parfois et il n'est pas toujours absolument facile de les distinguer. Cependant ces types sont souvent bien caractérisés. Le délire adynamique le moins intense est une rêvasserie dont le malade sort par les excitations, même seulement si on lui parle, se montrant surtout le soir et la nuit,

se manifestant parfois exclusivement la nuit par des paroles incohérentes; très souvent il s'y joint une somnolence continuelle ou bien ce qu'on appelle le *coma vigil* (voy. Coma), assoupissement sans sommeil réel dont le sujet est tiré parla moindre impression. A un degré plus avancé d'adynamie, ce n'est plus proprement du délire mais un état subcomateux qui sera décrit plus loin (voy. Coma).

Quand l'adynamie se mélange d'ataxie, le malade divague constamment, il a des hallucinations, il prononce des paroles dépourvues de sens. Ses conceptions délirantes ont le plus souvent pour thème ses préoccupations ordinaires. Parfois une ou plusieurs phrases de suite sont sensées, puis d'autres absolument dénuées de sens, ou basées sur des illusions ou des hallucinations. Il prend les personnes les unes pour les autres, croit que son lit oscille, qu'il va tomber voit parfois des fantômes. Parfois, mais rarement les sens sont exaltés, il y a de la photophobie de l'hyperacousie.

Il cherche souvent à se lever pour se diriger vers des objets qu'il croit voir ou se rendre à l'appel de voix qu'il entend. Il promène ses doigts sur son lit comme pour recueillir de petits objets (carphologie).

Les éléments excitation et dépression s'entremêlent et se succèdent dans un ordre très irrégulier.

Dans les formes franchement ataxiques, l'agitation est violente les traits altérés, les hallucinations le plus souvent pénibles ou terrifiantes. Les phrases sont absolument sans liaison ou ce sont des lambeaux de phrases ou encore le sujet suit une idée délirante qui l'obsède et le jette dans une agitation extrême. Il est impossible de fixer son attention. Il ne reconnaît pas les personnes présentes, y voit des ennemis, croit qu'on l'appelle, interpelle des individus imaginaires, veut se lever, court en poussant des cris ou des vociférations, se jetant contre les murs, trébuchant contre les obstacles, parfois s'élançant dans le vide par les fenêtres.

Les yeux sont brillants et égarés, les pommettes colorées, la figure contractée, parfois sèche, parfois couverte de sueur. Attaché il se tord autant que le lui permettent les liens, porte incessamment la tête de côté et d'autre crache autour de lui, injurie les assistants. Il a une grande tendance à quitter ses vêtements, à courir nu ou à peine vêtu. Il change incessamment de position, se couche sur le ventre ou dans tous les sens dans son lit, brise parfois tout ce qui l'entoure. L'agitation redouble quand on veut l'arrêter ou l'attacher. Les forces sont décuplées et des individus chétifs peuvent briser de forts liens. Tantôt les évacuations sont

involontaires, tantôt le malade satisfait ses besoins au lit ou sur le parquet.

La sensibilité est obtuse mais rarement complètement abolie surtout pour la douleur, sauf dans le cas d'intensité extrême.

La bouche est sèche. Le sujet rejette les boissons par expuition ou contractant le pharynx les fait refluer par le nez.

L'agitation augmente le soir et suit le plus souvent dans son intensité les oscillations de la température du corps.

Ces diverses formes appartiennent à toutes les maladies infectieuses fébriles, suivant les conditions physiologiques individuelles et l'activité plus ou moins grande ou les qualités du principe infectieux variables avec les épidémies.

a) Le délire de la fièvre d'invasion de la variole est souvent doux et tranquille, parfois seulement nocturne et peut disparaître au moment de l'apparition de l'éruption, beaucoup plus grave s'il persiste à ce moment, au maximum, s'il est violent, ataxique avec hyperthermie intense ou de forme adynamique très prononcée. Quand, après sédation, il reparaît au moment de l'éruption, ses formes et sa signification sont les mêmes. Dans les formes les plus fatales (hémorragiques d'emblée ou les confluentes graves), le délire peut être adynamique, ataxique ou mixte, le plus intense, aboutissant au coma mortel exceptionnellement avant la période d'éruption souvent au début ou dans le cours de celle-ci alors incomplète et fruste ou d'une abondance extrême, ou enfin à divers moments de la période de suppuration qui s'effectue plus ou moins mal. Besnier a constaté fréquemment la tendance au suicide chez les varioleux à délire ataxique. Exceptionnellement pendant la convalescence de la variole peut se produire un délire à forme mélancolique anxieuse avec dépression parfois incurable et aboutissant au bout d'un temps plus ou moins long à la démence.

Le délire se montre parfois de préférence pendant l'apyrexie qui sépare la période d'éruption de celle de suppuration (Vinay).

b) Le délire scarlatineux ataxique violent, durant tant que la température est élevée, se termine le plus souvent par le coma et la mort. Exceptionnellement un délire fébrile bénin passager cède dès que la température s'abaisse.

La scarlatine fruste avec délire aigu peut être très difficile à diagnostiquer. Rarement, cependant, l'éruption est complètement absente et surtout l'angine caractéristique fait défaut.

Dans certaines épidémies, les deux peuvent manquer. Les conditions d'épidémicité ou de contagion, la marche de la température, l'albumine dans l'urine pourront éclairer.

La desquamation n'aidera que rétrospectivement.

Les cas de délire ambitieux ou de manie transitoire observés après la chute de la température sont très rares.

c) Le délire de la rougeole grave de la période d'invasion et d'éruption peut se prolonger s'il y a des complications pulmonaires. C'est le plus souvent un subdélirium adynamique, surtout nocturne, parfois ataxique, surtout dans la forme hémorragique. Le diagnostic peut être difficile si l'éruption est fruste ou fugace.

La marche de la température, le coryza, la bronchite, les conditions épidémiques ou de contagion permettront le diagnostic avec la scarlatine.

d) Les oreillons se compliquent parfois d'accidents ataxo-adynamiques graves simulant une fièvre typhoïde, une méningite. Si la tuméfaction des glandes salivaires est très peu marquée, le diagnostic se posera par un examen attentif, parfois l'orchite, les conditions d'épidémicité, de contagion.

e) C'est la fièvre typhoïde qui présente surtout le délire ataxique ou adynamique ou mixte avec maximum d'intensité dans les plus graves.

Dans les cas bénins, c'est seulement de la stupeur, une sorte d'engourdissement ou d'étonnement avec lenteur des réponses.

Dans les moyennes, le délire ne se montrant qu'à la période d'état est le plus souvent tranquille et doux, souvent seulement nocturne: c'est le coma vigil avec rêvasserie. Quelquefois le délire léger au début de la maladie est remplacé ensuite par de la stupeur. Parfois il n'est intense que vers la fin du deuxième septénaire, la gravité ne se prononçant qu'à ce moment.

Dans les formes graves, il peut apparaître intense avec la forme de l'ataxie ou de l'adynamie la plus profonde dès le début ou dans les premiers jours de la maladie, mais en général il n'a atteint son maximum qu'au moment de la période d'état.

Son apparence peut parfois être analogue à celle de l'aliénation avec délire systématisé, hallucinations de la vue et de l'ouïe (Motet, Régis). L'hyperthermie et les autres symptômes spéciaux permettront le diagnostic parfois difficile dans des cas où ils sont absents ou incomplets. Il est arrivé qu'on a pris les typhisants pour des fous.

Des erreurs semblables proviennent souvent de ce qu'on a négligé l'emploi du thermomètre.

Le délire de la convalescence est tantôt un état de débilité intellectuelle, d'amnésie, ou de divagation puérile.

Le sujet a oublié les événements antérieurs à sa maladie, ne reconnaît pas ses proches, ne peut répondre aux questions les

plus simples ou seulement quand on les a répétées plusieurs fois. D'autres fois, c'est seulement une perte partielle de la mémoire, l'oubli des noms ou des mots, l'attention difficile ou un grand effort pour la conception des idées les plus simples. Parfois il y a erreur du malade sur sa personnalité, il croit être un autre individu.

Parfois le délire est mélancolique ou monomaniaque ambitieux ou religieux, ou ne portant que sur un seul point. Un malade se croyait propriétaire d'un cheval et d'une maison qu'il ne possédait pas (Baillarger) ; un de mes malades croyait avoir des millions ; un autre célibataire se crut marié pendant quinze jours (Dechambre). Exceptionnellement il y a de l'excitation maniaque.

Le retour des facultés s'opère graduellement et complètement souvent très vite, ou plus ou moins lentement, mais dans quelques cas rares une aggravation graduelle aboutit à la démence incurable. Parfois il se produit d'emblée un état d'imbécillité avec état gâteux ou de véritables symptômes de paralysie générale progressive.

Le diagnostic pendant la période pyrétique se basera sur les taches rosées, l'hypertrophie de la rate, les symptômes abdominaux et surtout la marche de la température, la recherche du bacille d'Eberth.

Les signes de lésion pulmonaire et la marche thermique distingueront le délire de celui dû à une pneumonie dont la forme typhoïde ne sera pas confondue avec la fièvre typhoïde même avec pneumonie, celle-ci ne se développant pas dès le début.

Le pneumotyphus, dans lequel la pneumonie fibrineuse se montre dès le début avec les phénomènes propres à la fièvre typhoïde et délire adynamique ou ataxo-adynamique, sera reconnu par la durée et les symptômes propres énumérés plus haut, l'hébétude spéciale dès le premier jour unis aux symptômes d'auscultation.

La tuberculose aiguë peut présenter un coma vigil ou une somnolence entrecoupée de rêvasseries ; les taches rosées et le météorisme abdominal peuvent exister parfois. Ce sont des causes d'erreur facile.

Les éléments de diagnostic du début sont : l'élévation de la température, plus rapide et plus irrégulière dans la tuberculose, et, à la période d'état, les rémissions matinales moindres ou nulles, la température inverse. Parfois le malade maigrit rapidement plus ou moins longtemps avant l'invasion des accidents aigus, souvent avec des accès fébriles intermittents.

La septicémie peut présenter toutes les formes de délire

de la fièvre typhoïde. Le plus souvent, la cause est patente (état puerpéral ou traumatisme), mais parfois la porte d'entrée échappe.

f) Si l'on n'était guidé par la marche de la température, l'absence de taches rosées, la présence de pétéchies, le défaut de symptômes abdominaux et thoraciques, les conditions étiologiques et le milieu épidémique, le délire du typhus pourrait être confondu avec celui de la dothiénentérie. Cependant, qu'il soit calme ou agité, il en diffère sur une suite spéciale dans les idées, est en général professionnel, la prostration est moindre.

g) Dans le typhus récurrent, le délire est rare. Des signes certains établissent le diagnostic (voy. Température, Microbiologie du sang).

h) Le délire de la peste est d'abord un simple obscurcissement de l'intelligence comparable à une ivresse triste, puis il devient actif ou avec stupeur.

Les caractères sont trop tranchés (bubons, charbons, tracé thermique, épidémicité), pour qu'on puisse se méprendre.

i) Le délire de l'érysipèle peut être, mais exceptionnellement sympathique, bénin. Grave le plus souvent, il peut affecter toutes les formes du délire typhoïde depuis l'adynamie la plus profonde chez les débilités et les vieillards, jusqu'à l'ataxie la plus désordonnée chez les nerveux et les alcoolisés, dans l'érysipèle de la face surtout quand il gagne le cuir chevelu, et dans la forme ambulante, ataxique.

Dans l'érysipèle du cuir chevelu, il est exceptionnellement lié à une méningite qui peut résulter d'une infection secondaire ou d'une localisation du streptocoque. J'en ai vu un cas dans un érysipèle du tronc.

Il est douteux que l'inflammation puisse se propager du cuir chevelu aux méninges.

Le diagnostic est éclairé par l'érythème spécial. Il est cependant un cas embarrassant, c'est celui de l'érysipèle pharyngé souvent très grave et accompagné de délire parfois violent, facile à confondre avec la scarlatine fruste, la marche de la température étant très analogue.

Mais la couleur du pharynx est d'un rouge plus vif, non framboisé et l'extension rapide habituelle de l'érysipèle à la face enlève tous les doutes.

Le délire mélancolique ou ambitieux ou pseudo-dément de la convalescence observé parfois est exceptionnel.

j) La septicémie peut se manifester par un délire ataxique ou adynamique absolument semblable à celui de la fièvre typhoïde grave à la période d'état.

Parfois, dans ces cas, des arthrites pseudo-rhumatismales peuvent faire confondre le délire avec celui du rhumatisme cérébral.

Le tracé thermométrique irrégulier à grandes ascensions et hyperthermie énorme durant d'un à quatre jours pour retomber à la normale et y rester un ou deux jours et cela à deux ou plusieurs reprises avec atténuation des accidents délirants jusqu'au moment où se prononce le coma final avec hyperthermie extrême sera le principal élément de diagnostic.

k) Le délire de l'endocardite infectieuse à tracé thermique semblable sera reconnu de même et, par l'auscultation du cœur. Parfois une embolie produira une hémiplégie ou une gangrène caractéristique.

l) La période de réaction du choléra peut offrir un délire simulant la fièvre typhoïde adynamique, mais la marche antérieure éclairera suffisamment.

Exceptionnellement le choléra peut être suivi de pseudo-paralysie générale ou de stupidité hallucinatoire, transitoire.

m) La diphtérie peut être rarement suivie pendant la convalescence d'un délire de dépression ressemblant à la mélancolie, avec perte complète de la mémoire plus ou moins durable, parfois incurable, qui ne peut être assimilé au délire polynévritique décrit plus loin, car il peut exister sans paralysies.

n) Le délire de l'ictère grave est semblable à celui de la fièvre typhoïde et peut affecter les mêmes formes.

Le diagnostic se basera sur la présence de l'ictère, les vomissements du sang, la douleur à la pression du foie et son atrophie constatée à la percussion.

o) Le délire de la fièvre paludéenne pernicieuse peut être très difficile à distinguer de celui d'une méningite aiguë si l'accès est incomplet, que le frisson manque et qu'il se déclare d'emblée avec l'hyperthermie ou pendant le cours d'une fièvre subcontinue palustre. S'il se montre à la période de réaction d'un accès bien caractérisé, on sera moins embarrassé. Dans tous les cas, le délire est annoncé par une céphalalgie intense suivie d'agitation extrême. Les pupilles sont contractées, la face très congestionnée. Avec la sueur le calme renaît, si ce n'est dans les cas mortels où le sujet tombe dans le coma. Les conditions étiologiques (marais, défrichements, température élevée), la fréquence dans la localité de fièvres intermittentes plus régulières, ou même de cas d'accidents cérébraux insolites, mettront en éveil, et la cure par le sulfate de quinine à haute dose sera la pierre de touche du diagnostic.

La fièvre paludéenne même bénigne peut s'accompagner de

délire, en général peu intense, pendant le stade de chaleur sèche chez certains sujets nerveux.

p) L'influenza, même sans véritable méningite, peut être accompagnée de délire plus ou moins aigu, parfois très actif et suivi pendant la convalescence des formes de psychose déjà étudiées comme suites de la dothiénentérie. Exceptionnellement une forme de manie aiguë mortelle a été observée pendant la convalescence de la grippe sans méningite avec légère congestion cérébrale (Martin) (voy. p. 321).

q) Le délire du rhumatisme cérébral peut offrir les signes d'une véritable méningite dont la nature est éclairée par les fluxions articulaires antérieures, ou être lié à la forme avec hyperthermie extrême. Il affecte dans ces cas une marche suraiguë avec excitation maniaque violente et hallucinations, parfois, plus rarement, dépression mélancolique. L'ensemble des autres symptômes ne peut laisser de doute.

Il est une forme différente de délire dans le rhumatisme aigu des sujets nerveux sans agitation extrême, ni hyperthermie énorme. Même avec ces apparences il mettra en éveil, pouvant être le début de la forme grave.

Après la disparition de l'hyperthermie, des fluxions articulaires, le rhumastisme aigu peut être suivi d'un délire chronique à forme maniaque ou mélancolique avec hallucinations, parfois idées de persécution, refus des aliments d'apparence vésanique, souvent curable, parfois origine de folie permanente, ne ressemblant pas au délire à forme de démence, ou partiel et systématique de la convalescence de la fièvre typhoïde.

B. Pathogénie et physiologie pathologique des délires infectieux. — L'action toxique exercée sur les éléments nerveux par les produits anormaux élaborés dans l'organisme en est la principale cause. Parmi ces substances, les unes résultent de la vie des microbes ou des éléments organisés encore inconnus des virus, d'autres des échanges pervertis des éléments anatomiques. Ces deux ordres de corps toxiques sont impossibles à distinguer, malgré la méthode de détermination si ingénieuse de Bouchard par le degré de la toxicité urinaire. Son emploi démontre que, parmi ces principes, les uns sont convulsivants, les autres narcotiques, et permet de supposer que d'autres excitent les centres psychiques et que leur action peut se combiner avec celle des déprimants, suivant des modes divers, causant les variétés de délire simultanément avec l'impressionnabilité variable des éléments anatomiques.

La même méthode ainsi que l'analyse chimique démontrent la

rétention de ces déchets pendant les périodes fébriles de la fièvre typhoïde (A. Robin), de la pneumonie (Roger), leur élimination au moment de la convalescence par la diminution et l'augmentation correspondantes des extractifs et de la toxicité urinaire. La nature toxique du délire est démontrée aussi par l'utilité de la diurèse abondante provoquée par le bain froid qui le fait parfois cesser instantanément dans la fièvre typhoïde.

Il s'ajoute à ces causes dans cette dernière maladie une intoxication secondaire due à la résorption des produits septiques engendrés dans l'intestin.

Dans l'ictère grave, la suppression des fonctions antitoxiques du foie vient s'ajouter à l'infection primitive.

Dans toutes les maladies de cette catégorie, les microbes d'infection secondaire viennent ajouter l'influence de leurs sécrétions. Dans la variole, ce sont ceux de la suppuration. Dans la rougeole, la diphtérie, la grippe, souvent le streptocoque, etc.

Le délire est dû en outre à l'hypérémie cérébrale et, dans les cas les plus graves, à des phénomènes de phlegmasie corticale secondaire déjà indiqués par Chalvet, Buhl, et que Belous, Léopold Lévy ont déterminés. Il s'agit de l'inflammation de la gaine lymphatique des vaisseaux avec dépôt de cellules embryonnaires migratrices ou de prolifération sur sa paroi externe, d'œdème périvasculaire.

Dans quelques cas mortels de pneumonie infectieuse, Carrère a démontré la pénétration des cellules nerveuses elles-mêmes par le microbe, des lésions profondes du protoplasma devenu granuleux et difficile à colorer, altérations qui n'appartiennent qu'aux formes les plus graves.

Le délire est ensuite dû à l'hyperthermie à laquelle il est souvent proportionnel en intensité, dans le rhumatisme cérébral principalement. Cependant cette relation manque dans quelques cas de variole où son intensité est parfois en sens inverse de la température (Chavigny, Vinay) et de pneumonie (Moncy et Heintz).

L'anoxémie par diminution de la capacité d'oxygénation des hématies constatée directement par Mathieu et Meljean dans la septicémie et par diminution de l'oxygène dans la variole (Brouardel), y contribue.

L'excitation des nerfs cutanés y a sa part dans la variole.

L'intoxication alcoolique se joint à toutes ces causes pour produire le délire bruyant et agité dans la variole, l'érysipèle, la pneumonie.

Le délire consécutif est dû aux lésions plus ou moins persistantes des cellules corticales, ou encore à la persistance dans

l'organisme de certaines modifications humorales encore indéterminées.

II. *Délire par auto-intoxication pure.* — A. Caractères et signification diagnostique. — *a)* Le délire urémique aigu, assez rare, peut être confondu avec la manie aiguë dont il a les allures. Il en sera distingué par l'examen de l'urine au point de vue de l'albumine et, si c'est possible, le dosage de l'urée.

L'abaissement de la température, d'une grande valeur diagnostique (voy. p. 170), manque souvent en raison de la violente agitation musculaire.

L'absence de céphalée très intense avant le délire, de contraction pupillaire extrême, de température très élevée, empêchera la confusion avec la méningite.

La forme chronique du délire urémique est facile à confondre avec la démence et la folie incohérente et placide ou la mélancolie. L'examen répété des urines empêchera l'erreur. On n'oubliera pas de rechercher, comme cause première possible, les lésions de la prostate et de la vessie.

b) L'éclampsie urémique des femmes en couches peut être suivie après le retour partiel des facultés d'une période parfois courte, parfois très prolongée d'amnésie.

c) Le délire lié aux lésions hépatiques en dehors de l'ictère grave est représenté par les accidents aigus d'acholie, décrits par Frerichs comme résultant parfois de la destruction totale ou presque totale du foie par la cirrhose ou à la rétention biliaire par obstacle absolu à l'excrétion (tumeur, calcul) ou d'une dégénérescence cancéreuse étendue. Les formes sont celles du délire typhoïde. Ces cas rares peuvent être d'un diagnostic facile, quant à la pathogénie (cirrhose, cancer du foie) ou très difficile, quant à la cause première, s'il s'agit d'une obstruction totale des voies biliaires par calculs. En tout cas, l'ictère intense démontrera l'obstruction. Il y aura eu des symptômes de lithiase biliaire.

Les tumeurs peu volumineuses et non accessibles à la palpation du pancréas, produisant le même résultat, ne pourront qu'être soupçonnées, celles d'un gros volume seront reconnues facilement.

En dehors des accidents aigus de l'acholie, Klippel a décrit, sous le nom de folie hépatique, un délire chronique varié, manie aiguë, mégalomanie ou autres formes pouvant résulter, en dehors de tout alcoolisme, d'insuffisance hépatique par dégénérescence granulo-atrophique des cellules et dont la nature peut être diagnostiquée par la présence de l'urobiline dans les urines (voy. Séméiologie des urines).

B. Physiologie pathologique. — La théorie des accidents uré-miques sera discutée plus longuement à propos du coma et de convulsions.

De même que les accidents cérébraux infectieux, le délir auto-toxique peut affecter des formes diverses suivant la prédo-minance d'action de tel ou tel principe de déchet et sui-vant que l'excitation s'adressera à tel ou tel centre et pour le accidents urémiques, suivant que le trouble résultat de l'encom-brement prédominera dans le sens de l'excitation ou de la dépres-sion.

Dans les variétés du délire par intoxication, dans lesquelle rentreront sans doute plus tard certaines vésanies, il faudra teni compte des qualités variables des éléments nerveux de chaqu sujet, tenant à l'âge, au sexe, à la constitution individuelle l'hérédité. Tous ces points sont à peine étudiés encore.

III. *Délires liés a l'action des poisons venus du dehors* — A. Caractères. Signification diagnostique. — a) *Délire alcooli-que.* — Ses formes et ses degrés sont très variables.

α. Ivresse ou action toxique accidentelle et momentanée. — A un degré modéré elle se caractérise par la face animée, la gaîté l'expansion, la loquacité. Les actes ne sont pas absolumen extravagants, mais seulement irréfléchis. A un degré plus élevé l'entendement est plus profondément atteint, le sujet ne calcul plus la portée de ses actions, guidé par ses passions habituelle que la raison ne refrène plus ; il se livre à la colère, la joie immo-dérée. Souvent il y a tendance à la tristesse, à l'attendrissemen sans cause suffisante, aux pleurs faciles.

A un degré plus avancé encore, le malade en fureur se déba violemment, brise tout autour de lui, s'échappe, court, tombe grince des dents, broie du verre entre ses mâchoires. La face es injectée, suante, altérée profondément. Ce tableau est distinc par beaucoup de traits du *delirium tremens* qui appartient l'alcoolisme chronique dont il est un épisode aigu.

A un degré extrême, le sujet tombe dans le coma (voy. c symptôme).

Le diagnostic est en général facile par la notion de l'étiologie L'odeur alcoolique et aldéhydique de l'haleine ou des produit retirés par la pompe stomacale le confirme. Dans le délire aig de l'ivresse, il y a une violence furieuse que présentent rare-ment les délires aigus, même la manie aiguë.

β. L'état psychique des alcoolisés chroniques présente le tablea de l'affaiblissement de toutes les facultés, mémoire, volonté entendement, attention, sens moral, et par un contraste frappan

d'une irritabilité extrême et d'une tendance à l'emportement entraînant, même en dehors des périodes de délire proprement dit, les actes de violence les plus déplorables.

L'expression de la figure est triste, anxieuse ou hébétée, le regard vague ou égaré. Ils soupirent sans cesse, ont des idées de persécution, sont constamment agités, sous l'empire d'une crainte ou d'une terreur sans motif, ou stupides, inertes, sombres, mélancoliques, en dehors des périodes d'emportement.

Même alors que l'entendement est encore peu troublé, ils sont sujets aux illusions, donnent un sens offensant ou ironique à tout ce qu'on leur dit.

Le sommeil est rare, agité, troublé par des terreurs. Les hallucinations ne tardent pas à se produire avec leur caractère effrayant ou répugnant, surtout nocturnes. Le sujet souvent a conscience du caractère imaginaire de ses craintes, cherche à réagir contre elles.

Il a conscience aussi de son avilissement, de son manque de volonté qui l'empêche de résister à sa passion et lui enlève la possibilité de toute action raisonnable et suivie. Ces réveils d'intelligence, non moins que la mélancolie, le poussent souvent au suicide.

γ. Parfois le délire de l'alcoolisme chronique revêt exactement la forme et est accompagné des symptômes de la paralysie générale (voy. p. 322), mais la diminution graduelle des accidents et leur cessation par suppression de la cause démontre qu'il ne s'agissait pas de cette maladie fatalement progressive.

Tant que cette preuve n'existe pas, on ne peut établir un diagnostic certain, car la méningo-encéphalite chronique peut très bien être liée à la même intoxication.

δ. Dans l'état d'alcoolisme chronique à symptômes ordinaires, sous l'influence de nouveaux excès, d'une émotion morale, d'un traumatisme, même léger, ou sans provocation, se produira un accès de *delirium tremens*.

Cet accident peut parfois éclater chez des sujets ne présentant aucun trouble mental apparent, paraissant bien tolérer l'intoxication, exceptionnellement chez ceux qui sont sobres habituellement, après un premier ou un petit nombre d'excès.

La face s'injecte, se couvre de sueurs, l'œil devient brillant, hagard; la physionomie bouleversée exprime l'étonnement, l'inquiétude, la terreur; les lèvres, la langue, les muscles de la face sont agités par des oscillations courtes, rapides (8 ou 10 par seconde), plus rarement et à un moindre degré les muscles des membres présentent le même phénomène. Le tremblement varia-

ble d'intensité s'exagère pendant la parole. Le sujet s'agite, se démène, parle sans cesse d'une voix brève, saccadée, impérieuse. Les hallucinations de la vue très variables se succèdent incessamment, augmentent dans l'obscurité. Ce sont des visions de chats, de rats, d'animaux fabuleux ou immondes sortant des murs, s'élancant sur lui, ou d'une foule d'hommes l'entourant, le menaçant. Il les interpelle, crie, se défend. Parfois ce sont des visions d'incendie, de scènes de carnage. Les hallucinations de l'ouïe consistent dans l'audition de voix qui ricanent, injurient ou menacent, celles du toucher, du goût, de l'odorat, plus rares, consistent en sensations de fourmillements, brûlures, morsures, mauvaises saveurs imaginaires des aliments, odeurs fétides. Le plus souvent la respiration et le pouls sont à peine accélérés et la température est normale. Mais le pouls peut être parfois rapide et petit et les inspirations nombreuses et pressées.

Il y a des degrés d'intensité. Dans les moins marqués on peut, en interpellant brusquement le malade, interrompre le délire.

Il est une forme atténuée où le délire est peu actif et ne consiste que dans un bavardage souvent professionnel, parfois gai et très facile à suspendre en fixant l'attention.

La forme gravement fébrile peut succéder à un délire modéré après quatre ou cinq jours. Alors souvent, sans que l'agitation augmente, parfois sans accélération du pouls, la température monte à 39, 40 et même jusqu'à 42 degrés; en général, le tremblement est remplacé par un état parétique des membres inférieurs. La terminaison par le collapsus mortel est fréquente.

Les accès de forme ordinaire se terminent après une durée d'un à trois jours et parfois beaucoup plus, exceptionnellement jusqu'à trente jours. Le calme renaît, le malade s'endort d'un sommeil profond, souvent très prolongé, le corps se couvre de sueur.

Le diagnostic est facile. Ce tableau ne se retrouve dans aucune maladie et, même en l'absence de renseignements, il peut guider suffisamment. La seule cause d'erreur possible est la méconnaissance d'une maladie d'autre nature, pneumonie, érysipèle, même rhumatisme aigu, qui pourrait se compliquer de *delirium tremens*.

Cette erreur est assez fréquente, mais elle ne sera pas commise si l'examen est complet et attentif. On n'oubliera pas que l'hyperthermie est rare dans le délire alcoolique simple et qu'elle doit mettre en éveil quant à l'existence possible d'une autre maladie.

Le délire du rhumatisme, cérébral, non alcoolique est presque

semblable, mais sans tremblement, ni hallucinations spéciales, terreurs, etc., mais se distingue surtout par l'hyperthermie d'emblée énorme, les fluxions articulaires (pouvant disparaître au moment où se produit le délire).

Un rhumatisme aigu simple, compliqué de délire alcoolique, sans rhumatisme cérébral proprement dit, sera très rarement caractérisé par une température aussi élevée et les fluxions articulaires persisteront, le délire aura ses caractères spéciaux.

ε. Les manifestations délirantes déterminées par les boissons alcooliques diverses sont variées elles-mêmes à l'état aigu et chronique. L'ivresse du vin de bonne qualité sera gaie, jamais furieuse, celle-ci naîtra de l'ingestion de l'alcool éthylique à l'état d'eau-de-vie, mais à un degré d'autant plus élevé que celle-ci contient des alcools dits supérieurs (en raison de leur formule) et des essences. Les récentes expériences de Daremberg doivent faire regarder comme très toxiques les eaux-de-vie fines de grands crus très estimées. L'usage des boissons à essences, absinthe, anisette, etc., produira d'une façon spéciale et beaucoup plus marquée, l'état moral de faiblesse irritable ou de mélancolie sombre entrecoupée de fureur.

On n'oubliera pas la tolérance variable des sujets. Souvent ce sont ceux chez lesquels elle est le plus marquée en apparence qui peuvent faire des excès habituels avec peu ou point de troubles immédiats, qui sont le plus menacés de l'exacerbation délirante.

b) Le délire des solanées (belladone, jusquiame, morelle, datura), gai, expansif, bruyant, analogue au premier degré de l'ivresse, mais avec obscurcissement plus marqué de la conscience, hallucinations riantes ou comiques, non terrifiantes, caractéristiques, se distingue en outre par les symptômes concomitants, la dilatation énorme des pupilles, la sécheresse très marquée avec rougeur du pharynx, de la langue, la rougeur des joues, sans sueur.

Plus rarement il se produit une agitation violente, mais sans les hallucinations, le tremblement du délire alcoolique et avec les indices concomitants indiqués.

Ces deux formes peuvent aboutir à un véritable coma avec face rouge, violacée, gonflée.

c) L'empoisonnement par l'opium, qui produit le plus souvent la somnolence et le coma, peut entraîner au contraire exceptionnellement de l'excitation et un délire vague incohérent, souvent le prélude du coma. Le rétrécissement pupillaire extrême, le prurit cutané général ; si l'on a pu provoquer les vomissements, ou extrait les liquides de l'estomac, l'odeur d'opium, éclaireront.

d) *Délire plombique.* — La forme délirante isolée est rare, ma se joint fréquemment aux autres formes cérébrales (voy. Coma Convulsions).

C'est un délire tranquille, sauf dans des cas exceptionnels où malade en proie à des hallucinations terrifiantes devient furieu

Parfois la forme est celle du délire de la paralysie généra avec coexistence de ses autres symptômes. Le diagnostic sera do teux tant qu'une amélioration définitive liée à l'élimination c principe toxique ne sera pas venue démontrer la nature des acc dents. Parfois, d'ailleurs, la véritable paralysie générale pe avoir cette origine. Souvent l'intoxication alcoolique coexiste les formes furieuses peuvent être dues à cette combinaison.

Les éléments du diagnostic sont les renseignements sur profession et les coliques antérieures, le liseré noirâtre des ge cives, parfois l'existence des manifestations de la goutte saturnin

e) L'intoxication profonde, comateuse, par l'oxyde de carbon lorsque les facultés sont partiellement revenues, entraîne souve une amnésie rétro et antérograde (faits anciens et récents), parfo partielle, ou absolue, parfois un délire violent, suivi ou non c mélancolie stupide, accidents durant quelques jours ou quelqu semaines et dont l'étiologie indiquera la nature.

B. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE DES DÉLIR TOXIQUES. — L'action élective de la plupart des poisons sur l centres psychiques et sur certains d'entre eux pour chacu n'est pas encore déterminée dans sa nature, mais il en est do l'étude a été beaucoup plus complète. L'alcoolisme dans l formes chroniques à épisodes aigus détermine dans le cortex u hyperémie exsudative et la diapédèse leucocytique (Klippel). I protoplasma des cellules pyramidales et de Purkinje a perdu s structure réticulée régulière et est devenu granuleux (Dehio C'est donc une excitation inflammatoire spécifique qui aurait p nous faire classer le délire alcoolique aigu dans les délires phlegma siques. Dans les formes chroniques, Klippel et Charrin attribuer en outre une part considérable à l'auto-infection d'origine hépat que chez quelques sujets.

Les poisons ont sur les cellules du cortex des actions tant excitantes, tantôt déprimantes, d'où les formes diverses d délires. Les variations peuvent être individuelles en raison d l'impressionnabilité idiosyncrasique de certaines cellules.

IV. *DÉLIRE PAR HYPERÉMIE ET PHLEGMASIE AIGUE E CHRONIQUE.* — A. DESCRIPTION ET SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE. — L'hyperémie joue un rôle évident dans le délire de plusieurs mala dies infectieuses ou toxiques. Elle peut être rationnellement inv

quée dans les accidents délirants aigus avec impulsion qui surviennent à titre d'épisodes dans les vésanies chroniques.

a) La congestion cérébrale simple par trouble vasomoteur est très rarement une cause de délire.

b) Dans la méningite aiguë le délire, suit dans son apparition et son augmentation, l'accroissement thermique. Il est aigu, bruyant parfois jusqu'à la fureur, avec illusions et hallucinations, actes impulsifs violents. Il devient plus calme et se transforme en rêvasserie, puis en coma, à mesure que les phénomènes de compression se prononcent. Il est d'autant plus fréquent et violent que les phénomènes d'hyperémie occupent la convexité.

c) La méningite tuberculeuse se manifeste pendant sa première période par des troubles psychiques non positivement délirants, anxiété, irritabilité extrême, avec facies contracté, regard égaré, fixe, trouble des sentiments affectifs, aversion du malade pour ceux qu'il aimait. Quand la température s'élève, c'est un subdélirium somnolent, marmottement de mots inarticulés ou répétition incessante des mêmes phrases sans que le sujet y ajoute aucun sens. Une de mes malades répétait constamment : Oh que j'ai faim ! Rarement, le délire peut être aigu. Plus tard survient le coma.

d) Exceptionnellement la fièvre typhoïde peut produire dès le début ou à une période plus avancée parmi les localisations du principe pathogène une méningo-encéphalite subaiguë avec délire plus ou moins actif suivi de coma au bout d'un temps variable, accidents qui se distingueront du délire simplement ataxique par la contraction pupillaire, la céphalalgie intense, les vomissements concomitants. (Laroussénie, Régis.)

e) La grippe, probablement par infection secondaire peut se compliquer de méningite aiguë avec délire violent.

f) L'encéphalite aiguë primitive de l'adulte se manifeste par du délire quand elle occupe la périphérie du cerveau, mais elle est si rare qu'on n'aura qu'exceptionnellement à la diagnostiquer. Parfois l'extension d'une inflammation par carie du rocher pourra produire cet effet.

g) Les tumeurs cérébrales ne produisent le délire que lorsqu'elles s'accompagnent d'encéphalite corticale rarement et tardivement. Dans ces cas, la série des symptômes antérieurs, vomissements, troubles localisés dans le domaine de tel ou tel nerf, parfois la perte de la vue, glycosurie, polyurie, crises épileptiformes, etc., et parfois la syphilis antérieure permettront le diagnostic.

h) L'encéphalite infantile moins rare se manifeste exceptionnellement par du délire, plus souvent par des convulsions vio-

lentes suivies de coma avant que l'excitation délirante ait pu se produire.

i) L'hémorragie cérébrale peut être suivie de délire actif dans les cas exceptionnels où il se produit de l'encéphalite autour du foyer apoplectique. Ces phénomènes apparaissent comme intercurrents, soit alors que les facultés sont revenues ou n'ont pas été abolies, soit alors que le coma n'est pas encore complètement dissipé.

Ce délire est actif et accompagné de fièvre, ou la forme est celle du subdélirium avec hyperthermie, céphalalgie et parfois secousses musculaires.

j) *Délire dans la paralysie générale.* — Parfois, rarement les troubles de la parole et de la motilité existent longtemps, même des années sans trouble intellectuel (Fischer). Le plus souvent, dès la première période, il y a affaiblissement de la mémoire, de l'attention, oubli des choses récentes, puérilité, indifférence ou tendresse exagérée pour les proches, irritabilité, emportements rapidement oubliés, perte du sens moral, paroles, actes obscènes, parfois déjà hallucinations de la vue et de l'ouïe et premières manifestations des délires spéciaux. L'intelligence activée s'exerce sans discernement en entreprises ruineuses ou travaux parfois partiellement sensés, plus souvent puérils, mais avec des défaillances, sans persévérance, tour à tour colère par la contradiction ou docilité d'enfant, versatilité extrême.

Dans la deuxième péroide le délire spécial s'affirme souvent avec hallucinations diverses (voy. ces symptômes, p. 297). Il présente surtout la forme ambitieuse ou mélancolique ou moins souvent l'une des formes variées du délire vésanique (voy. p. 334). Le délire des grandeurs varie du contentement puéril des avantages physiques aux prétentions les plus élevées de richesse, force et puissance. Celui de dépression, depuis la tristesse morose jusqu'à la stupidité et l'immobilité la plus complète, parfois avec délire des négations. Le sujet croit qu'il n'a plus d'organes, plus de corps, ne voit plus, ne remplit plus aucune fonction, est paralysé, en putréfaction, avec hallucinations de l'odorat (Baillarger). Dans les deux formes il y a des accès de véritable manie aiguë : loquacité extrême, coprolalie, cris, chants, discours obscènes, regard fixe, mouvement incessant, besoin de se dévêtir.

En dehors de ces accès, le sujet a des idées multiples, mobiles et contradictoires ; il croit être simultanément ou successivement des personnages divers, il affirme avoir des millions et travailler pour vivre. Il peut se livrer à des actes criminels divers, vol, homicide, attentats aux mœurs. Les idées de suicide lypémania-

ques s'observant parfois sont très rarement ou ne sont pas suivies d'effet sous des prétextes futiles. Les formes peuvent s'entremêler par périodes irrégulières, mais les deux principales ont une constance plus grande.

Pendant la troisième période, les symptômes de déchéance intellectuelle vont en s'aggravant, le délire est de plus en plus incohérent. Les malades ne savent plus s'habiller, ils ramassent des ordures, les mangent. Il y a des paroxysmes d'agitation, troubles de motilité de plus en plus prononcés (voy. Tremblement et Ataxie locomotrice).

Quand l'affaiblissement est le plus prononcé se produisent des attaques apoplectiformes, suivies en général d'aggravation, et épileptiformes suivies d'amélioration. Les rémissions succèdent surtout aux périodes maniaques, mais deviennent de plus en plus rares à mesure que la maladie est plus ancienne.

Quand elles se produisent, l'agitation se calme, les idées délirantes disparaissent ou persistent mais sans actes extravagants, toutefois la mobilité et de l'incohérence existent toujours. Parfois les troubles de la motilité et de la parole ne changent pas, mais l'intelligence revient partiellement ou presque complètement. Les rémissions peuvent durer des semaines, des mois ou des années, puis l'évolution s'accélère.

Les maladies intercurrentes et surtout les abcès et les furoncles répétés présagent souvent les rémissions.

La maladie se termine par une déchéance de plus en plus complète, le gâtisme absolu coïncidant avec des troubles de la motilité de plus en plus marqués et souvent par des escarres ou par des maladies intercurrentes.

Lorsque les troubles intellectuels existent seuls, ce qui arrive souvent pendant une période assez longue, le délire de la paralysie générale peut en imposer pour une monomanie ambitieuse ou hypocondriaque, mais dans ces vésanies, il y a beaucoup plus de suite dans les idées, le sujet qui croit être Dieu, roi ou pape, conforme toutes ses paroles, toutes ses actions à cette idée, tandis que les contradictions les plus absurdes se présentent chez le paralysé général. De même pour la forme lypémaniaque.

En outre, l'inégalité des pupilles, le tremblement, parfois les signes propres à l'ataxie locomotrice progressive (voy. ce syndrome), les crises épileptiformes et apoplectiformes, la marche plus fatale vers l'incohérence complète et la démence appartiennent en propre à la paralysie générale.

k) *Troubles intellectuels dans la sclérose en plaque spinocérébrale.* — Les symptômes se rapprochent beaucoup de ceux de la

paralysie générale : troubles de la parole, tremblement, crises apoplectiformes et épileptiformes, affaiblissement graduel des facultés, perte de la mémoire, puérilité, impossibilité d'attention ou du moindre effort intellectuel. Mais le caractère tardif des perturbations de l'intelligence, l'absence de délire à forme spéciale, de périodes ou d'excitation incohérente aussi marquée, uni aux autres signes, aux troubles du langage différents (parole scandée et non mâchée), au tremblement à forme spéciale, au nystagmus, permettront le diagnostic.

B. Physiologie et pathogénie du délire par hyperémie et phlegmasie. — Le mécanisme est complexe et variable.

L'excitation corticale en est la cause principale dans les méningites et les encéphalites, peut-être par apport surabondant d'oxygène aux cellules, mais surtout par l'action des micro-organismes presque toujours présents et de leurs produits.

La diapédèse des leucocytes dans la gaine lymphatique et souvent en dehors est une autre cause d'irritation.

Dans la méningo-encéphalite de la paralysie générale, c'est aussi de l'hyperémie, de la diapédèse et en outre de la prolifération et des ébauches d'organisation du tissu névroglique de nouvelle formation que résultent des conditions de vie anormales pour les cellules cérébrales. Peut-être leur substance propre est-elle le siège d'altérations primitives encore mal déterminées dans la première période.

En tout cas, plus tard, leur protoplasma et leur noyau sont altérés, leurs prolongements détruits. Il est évident que la mise en train de ce processus peut être due à divers principes infectieux dans les cas où les symptômes de paralysie générale progressive et confirmée ont succédé à une maladie aiguë fébrile (fièvre typhoïde ou éruptive, érysipèle, influenza, parfois diphtérie), mais ces cas, quoique authentiques, sont rares et la cause initiale du processus échappe souvent.

V. *Délire par élévation de la température centrale.* — Caractères et pathogénie. Diagnostic. — L'hyperthermie générale amenant celle des éléments nerveux jouait naguère un rôle considérable en pathogénie.

Les expériences où l'on a élevé artificiellement la température des animaux ou des nerfs montrent qu'il y a excitation pour une élévation légère, 40 à 42 au maximum, et dépression pour une élévation forte, au delà de 41 ou au moins 42.

Actuellement ce n'est guère que dans le coup de chaleur qu'on invoque cette cause comme principale et encore admet-on qu'elle agit par l'hyperémie concomitante.

Cela n'est pas démontré et l'on ne peut nier l'importance de l'action de la chaleur par elle-même. Les effets d'excitation obtenus par Vallin en chauffant la tête des chiens montrent que la température détermine dans les neurones des altérations causant des troubles physiologiques persistant plusieurs jours malgré l'action passagère.

Dans les fièvres graves, le délire, tantôt dépressif, tantôt actif, qui était attribué à une susceptibilité variable à la température des cellules des différents centres, soit des différents sujets, est mise sur le compte de l'action toxique des déchets.

Il est probable que les deux éléments pathogéniques s'unissent.

Dans le rhumatisme hyperthermique, il est impossible de ne pas attribuer une action pathogénique spéciale à la température.

VI. *Délire par anémie, ischémie et anoxhémie.* — Caractères et pathogénie. — Ce délire lié à l'apport insuffisant de matériaux et d'oxygène consiste dans l'incohérence par dépression et non l'excitation.

a) L'anémie locale par athérome des artères cérébrales donne lieu plus souvent à un affaiblissement des fonctions psychiques se rapprochant de la démence qu'au délire véritable. Il peut se produire cependant, peut-être parfois par l'hyperémie dite collatérale, une excitation momentanée de l'écorce cérébrale.

Le délire dépressif pourrait être produit par l'ischémie totale d'après Ball. Il cite deux cas empruntés à Ehrmann où des tumeurs du corps thyroïde comprimant les carotides amenèrent un délire avec hallucination.

Il existerait aussi une anémie purement vasomotrice de l'encéphale pouvant produire le délire.

Luys aurait constaté chez un mélancolique une ischémie extrême de la substance corticale.

Sauf la débilitation psychique graduelle des athéromateux cérébraux qu'on diagnostiquera surtout, outre la forme des troubles mentaux, par des signes étudiés ailleurs (voy. Apoplexie, Hémiplégie et Séméiologie du cœur et des vaisseaux), on aura rarement l'occasion de rencontrer le délire par trouble vasculaire ischémique propre à l'encéphale.

b) Le délire suite d'hémorragies abondantes ou répétées dont la cause est patente et le diagnostic facile est dû, avant que la masse du sang soit reconstituée, au défaut de tension dans les artères cérébrales, obstacle aux échanges nutritifs autant qu'à l'apport insuffisant.

c) Le délire des cachectiques de même nature pathogénique s'observe chez les cancéreux, les sujets atteints d'anémie perni-

cieuse et parfois de cachexie albuminurique sans urémie, un grand nombre de phtisiques à la période ultime, parfois les sujets atteints d'emphysème étendu avec catarrhe invétéré.

Chez ces derniers, il a été attribué à l'asphyxie. La part de cette cause est assez restreinte en réalité comme le prouve la couleur blanche et non bleuâtre des téguments.

L'optimisme de certains phtisiques à une période avancée peut être porté jusqu'à un véritable état délirant. Atteints de débilité profonde, ils font parfois à courte échéance des projets supposant une santé robuste. D'autres fois, ils deviennent cleptomanes.

Très souvent la divagation est intermittente. Le délire est plus ou moins incohérent, mais sans agitation. Le malade croit être ailleurs que dans la chambre et son lit, à la chasse, en voyage, à la campagne, a oublié le jour qu'il est, croit être au soir quand c'est le matin, prend les personnes qui l'entourent pour d'autres, etc., puis souvent s'aperçoit brusquement de son erreur.

Il arrive parfois chez certains phtisiques dont la lésion a rapidement restreint le champ de l'hématose qu'il y a réellement intoxication par l'acide carbonique agissant sur le cortex, alors révélée par la teinte bleuâtre de la face et des lèvres.

Le délire est alors vague, flottant, mal défini, accompagné de somnolence, parfois d'hallucinations de la vue.

Les mêmes phénomènes asphyxiques peuvent se produire chez les emphysémateux par le seul fait de la lésion pulmonaire, mais dans la majorité des cas par le fait de l'insuffisance tricuspide et le délire devient une des formes du délire cardiaque.

Le délire des périodes avancées de l'insuffisance aortique ou du rétrécissement mitral peut être dû exclusivement à l'hypoglobulie extrême révélée par la décoloration des téguments, mais cela est rare, le mécanisme est plus souvent beaucoup plus complexe ainsi que nous le verrons plus loin.

VII. *Délire réflexe ou sympathique.* — Caractères et pathogénie. Diagnostic. — Due à l'excitation anormale des centres psychiques par le fait de lésions agissant par irritation des extrémités périphériques des nerfs sensitifs, cette forme est rare à l'état simple.

a) Le délire lié aux névrites périphériques (James Ross, Charcot, Klippel) commence par une légère excitation, qui s'accroît, s'accompagne d'hallucinations, parfois d'idée de persécution provoquée par les douleurs, devient parfois très actif avec incohérence extrême et aboutit à la démence. D'autres fois, il se produit surtout un affaiblissement de la mémoire portant sur les faits récents (ceux qui sont de beaucoup antérieurs à la maladie restent

présents) ceux actuels oubliés en apparence pouvant être remémorés à la guérison (Charcot), ou des signes de pseudo-paralysie générale.

La guérison fréquente coïncide avec l'amélioration des névrites.

Cette espèce de délire est souvent liée aux névrites alcooliques (Charcot), parfois à celles dues aux principes infectieux (diphtérie surtout, syphilis). Quoique rangé dans la classe des réflexes, ce délire peut être de nature mixte avec action adjuvante du principe toxique sur le cortex.

b) Un délire purement sympathique est celui observé chez les nerveux non alcooliques à la suite des lésions chirurgicales sans infection, fractures, contusions, opérations aseptiques, brûlures au premier degré, ou contemporain et consécutif à l'accouchement. Il peut être très actif, surtout dans ce dernier cas, avec chants, cris, fureur, parfois actes de violence, infanticide, suicide. Il n'est souvent évidemment pas infectieux quand il n'existe aucune porte d'entrée ou qu'il se déclare immédiatement après la lésion avant toute infection possible, ou chez les femmes pendant le travail.

Les circonstances spéciales rendent le diagnostic facile. Les erreurs possibles sont :

1° Celle relative à l'alcoolisme dont cet accès serait une manifestation, évitable par renseignements sur les habitudes et la forme spéciale du délire alcoolique (voy. p. 317);

2° La méconnaissance de l'urémie délirante. Mais cette forme est rare toujours et spécialement chez les accouchées qui présentent beaucoup plus souvent les accidents convulsifs.

Cependant, à la suite de l'éclampsie puerpérale, les femmes conservent souvent un délire apyrétique de longue durée, peu grave (manie puerpérale).

Le délire de la septicémie puerpérale ne peut jamais être confondu avec le délire sympathique, car il ne se déclare jamais pendant ou immédiatement après l'accouchement.

c) Le délire d'inanition a été attribué à l'anémie. En réalité, cette cause est accessoire ou simplement adjuvante. C'est surtout par une action exercée par les organes digestifs sur les centres qu'il faut l'expliquer. Il peut se produire, mais exceptionnellement, dans les maladies du tube digestif empêchant l'alimentation ou dans les fièvres de longue durée. Il peut affecter deux formes.

Dans l'une, bénigne, le malade cherche à saisir des objets imaginaires, prononce des paroles sans suite, mais interrompt son délire quand on l'interpelle. Les accidents atténués par

l'alimentation graduelle peuvent avoir des retours, mais la guérison est la règle.

Dans la forme grave, l'agitation est continuelle, mais il s'agit plus souvent dans ces cas d'inanition absolue et prolongée non chez des malades, mais dans des circonstances (par exemple naufrages) qui ne se présentent jamais au médecin. Dans ces conditions, les affamés se livrent parfois à des accès de fureur.

Chez les convalescents de maladies graves fébriles, il peut exister un délire léger, peut-être dû en partie à l'anémie.

On l'a souvent attribué à l'inanition et, de fait, il disparaît rapidement avec l'alimentation, preuve qu'il résulte en tout cas d'un trouble peu profond. On ne le confondra pas avec les troubles intenses et persistants liés à de véritables lésions des cellules, ou avec celui de la maladie elle-même.

VIII. *Délires a pathogénie complexe.* — Première section. — *Délire dans les inflammations viscérales aiguës n'ayant pas pour siège les centres nerveux.* — A. Caractères et pathogénie. — Il est éminemment complexe dans son origine. Quatre causes physiologiques peuvent lui donner naissance. 1° L'hyperthermie fébrile, car l'élévation de la température du tissu cérébral et l'activation circulatoire qui accompagne la fièvre peut être la cause du délire; 2° l'action réflexe ou sympathique, démontrée par la facilité avec laquelle délirent certains sujets à tempérament nerveux, pour des inflammations peu étendues; 3° l'action des produits solubles ou l'intoxication d'origine microbienne, toujours accompagnée d'auto-intoxication par les produits de déchets qui naissent de la nutrition troublée des éléments anatomiques; 4° l'action phlogogène directe exercée sur le cortex par les micro-organismes qui, outre l'action locale, y ont été transportés par le sang ou de ceux d'infection secondaire.

a) Au premier rang pour la fréquence vient le délire de la pneumonie fibrineuse aiguë. Sa forme et son origine sont variables :

1° Le délire initial d'origine fébrile et sympathique débute après le frisson initial, est proportionnel dans son intensité à l'élévation de la température et à sa rapidité, s'observe surtout chez les enfants, les femmes et les sujets nerveux, consiste dans un trouble passager des facultés, parfois coma vigil, ou simple rêvasserie, ou excitation plus marquée. Il peut céder avec une grande rapidité.

Son origine est démontrée par liaison évidente à l'ascension thermique (Liebermeister, Jurgensen), son caractère sympathique

par sa fréquence chez les sujets prédisposés par leur tempérament. A la période d'état, il disparaît et la maladie suit son cours régulièrement vers la guérison. S'il persiste, c'est un délire d'une autre nature.

2° Les adultes robustes, sanguins, peuvent présenter une hyperthermie considérable et un délire actif, surtout si la lésion est étendue, même en dehors des conditions d'alcoolisme ou de siège au sommet. En général, la terminaison n'en est pas moins favorable, le délire s'atténue souvent pendant le cours de la maladie ou au moins lors de la défervescence, mais la terminaison dépend de l'activité des micro-organismes pathogènes. Certains de ces sujets sont des terrains favorables à leur culture et à leur toxicité et ces formes peuvent parfois se terminer rapidement par la mort, ou aboutir à la suppuration (voy. plus loin).

3° Le délire de la pneumonie ataxique présente une tout autre gravité. Le plus souvent il coïncide avec la localisation de l'inflammation dans le sommet des poumons (loi de Bouillaud), sans qu'on puisse en donner une explication rationnelle, ni considérer cette règle comme sans exceptions. L'action sur les centres par la température et les produits solubles étant la même dans ce cas que pour tout autre siège, il faut admettre des relations sympathiques spéciales entre le sommet des poumons et l'encéphale, explication peu satisfaisante. L'intensité du délire est variable. Il y a toujours agitation, loquacité incohérente et tendance à changer incessamment de place, mais moindres dans les cas relativement bénins. Dans les formes extrêmes, c'est l'apparence du délire maniaque le plus intense avec cris, vociférations, tendance à se lever, à s'enfuir, hallucinations, etc., le plus souvent avec une température très élevée entre 40 et 41 degrés et parfois au-dessus, un pouls d'une rapidité extrême dépassant 120, irrégulier, quant au rythme et à la force, et une accélération très grande de la respiration.

Exceptionnellement un ou plusieurs de ces symptômes peuvent manquer, la température peut être normale ou peu élevée, la respiration calme, et non accélérée; plus rarement, le pouls presque normal.

Cette anomalie dans les symptômes concomitants non en rapport avec la lésion et le délire a une signification pronostique grave (malignité, défaut de synergie des anciens). Souvent le délire le plus violent existe avec une lésion limitée.

Il éclate dès l'élévation initiale de la température, ou vers le troisième, quatrième ou cinquième jour. Il ne peut guère durer s'il est intense plus de quatre ou cinq jours et alors diminue même avant la défervescence, pour disparaître avec elle ou très souvent

est remplacé par le coma avec surélévation thermique, présage de terminaison fatale prochaine, parfois il prend une forme adynamique avec rêvasserie somnolente, avant le coma véritable, surtout chez les vieillards.

Cette forme est fréquente chez les enfants débiles surtout quand la dentition est pénible; elle s'observe jusqu'à quatre ou cinq ans, mais de plus en plus rare à partir de la troisième année. Elle appartient aussi aux adultes nerveux et débilités ou surmenés.

Plus exceptionnellement la pneumonie à autre siège que le sommet peut se comporter de même, surtout la pneumonie migratrice à foyers successifs, les accidents cérébraux diminuant, disparaissant et renaissant avec la lésion.

4° Le délire de la pneumonie adynamique. Il peut exister d'emblée, surtout chez les vieillards et les enfants débilités, sous forme de coma vigil dont on peut, au début ou dans les cas moins menaçants, tirer le malade en l'excitant. Plus tard, cela est impossible.

L'hyperthermie et l'accélération du pouls sont extrêmes, parfois nulles, mais sans signification favorable. La terminaison est le plus souvent, non toujours fatale. La mort est précédée d'un coma profond.

La lésion dans cette forme peut être très limitée. Souvent, surtout chez les vieillards, elle est absolument latente même au point de vue des signes physiques. La recherche du pneumocoque dans le peu de crachats rendus peut éclairer. On devra tenir compte du milieu, parfois des conditions d'infection ou de contagion possibles.

5° Le délire de la pneumonie suppurée. Une maladie d'abord régulière, sans complication cérébrale, peut prendre cette forme chez certains sujets d'apparence robuste parfois, mais dépourvus de forces radicales ou en raison des qualités spécialement nocives des micro-organismes, quand elle devient purulente.

Le pneumococcus lui-même, ou plus souvent l'intervention secondaire des microbes plus pyogènes que lui *(streptococcus pyogenes* ou *staphylococcus aureus)* amènent cette terminaison plus fréquente dans la pneumonie du sommet. Dans ce cas les accidents ont souvent présenté auparavant la forme ataxique déjà indiquée. Le plus souvent le délire est de forme adynamique et la marche fatale. Exceptionnellement la suppuration peut se limiter, le pus s'éliminer, le délire disparaître et la guérison se produire.

6° La forme délirante est la règle chez les sujets alcoolisés avec gravité pronostique, soit sous la forme du *delirium tremens*

soit sans tremblement ni hallucinations spéciales, avec l'apparence du délire ataxique ordinaire. Il y a souvent dans les deux cas peu d'hyperthermie ne dépassant la normale que d' 1 degré ou 1°50, habituellement avec un pouls très fréquent, parfois avec un pouls lent.

Le délire actif d'abord prend la forme adynamique quand l'état général aggravé annonce la mort souvent avec lésion suppurative, mais non toujours. La température s'élève beaucoup à la fin.

Il se déclare le plus souvent aussitôt que l'ascension du début s'est produite et parfois il s'établit graduellement dès le frisson terminé; d'autres fois, au bout de quelques jours, il offre des variations d'intensité correspondant aux variations de la fluxion, laquelle croît et décroît et peut affecter la forme migratrice. Souvent terminé par le coma, il dure rarement plus de cinq jours, sauf dans quelques cas où la lésion présente des oscillations ou des déplacements. Il peut alors ne pas avoir de terme fixe.

7° Le délire de la pneumonie peut provenir d'une complication de méningite, surtout chez les enfants par suite d'une infection microbienne surajoutée ou d'une localisation secondaire des pneumocoques.

b) Le délire compliquant les broncho-pneumonies, quelle que soit la nature du microbe pathogène, qu'elles soient primitives ou secondaires, entre autres celui de la broncho-pneumonie grippale est le plus souvent de forme adynamique, rêvasserie entremêlée de coma. Il en est de même chez les sujets affaiblis par l'âge ou par toute autre cause dans les cas de pneumonie congestive hypostatique ou de splénisation pulmonaire. Ces formes sont d'ailleurs le plus souvent secondaires, mais l'adynamie qui commande le délire déjà existant par le fait de la maladie primitive (dothiénentérie, rougeole, coqueluche, diphtérie) devient toujours beaucoup plus prononcée quand le poumon se prend.

B. SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE DU DÉLIRE DANS LA PNEUMONIE ET LA BRONCHO-PNEUMONIE. — S'il a une grande importance pour déterminer la nature de l'état général, il éclaire peu le diagnostic de la détermination locale, sauf pour la pneumonie du sommet. Chez les vieillards ou les sujets affaiblis, le délire doit toujours attirer l'attention du côté du poumon. Quelque latente ou centrale que soit la pneumonie, on arrivera en général à en déceler quelques signes, en faisant respirer profondément le malade et en percutant avec soin.

Deuxième section. — *Délire cardiaque.* CARACTÈRE ET PATHOGÉNIE. — Dans l'insuffisance aortique et le rétrécissement mitral avec hypoglobulie, il peut être dû à cette cause, mais il est en

partie réflexe. Dans l'insuffisance mitrale avec asystolie légère il est réflexe et subasphyxique. Les sujets sont dans un état d'excitabilité anormale d'impatience, de mélancolie, d'inertie intellectuelle, simulant la stupeur ou la démence. Ils sont parfois violents, agressifs. Parfois il s'établit un délire systématique semblable à celui d'une vésanie, avec hallucinations terrifiantes tristes ou non, surtout nocturnes, visions de voleurs, assassins, démons. Parfois c'est un état actif submaniaque. Le délire de cette forme est souvent lié à l'hystérie chez les cardiaques atteints de cette névrose (Potain, Armaingaud, Giraudeau), et naît souvent chez eux sous l'influence d'un traumatisme ou d'une émotion.

D'autres fois le délire porte sur les occupations habituelles du malade, lui fait voir les personnes de son entourage lui parlant de ses affaires, etc. Ce sont le plus souvent les hallucinations qui règlent et déterminent la forme du délire intellectuel, produisent la mélancolie si elles sont tristes ou terrifiantes, ou le délire religieux. Parfois il y a délire des grandeurs. Souvent le sujet a conscience du caractère délirant de ses conceptions, mais ne peut s'en défendre, d'autres fois il est inconscient. Il peut présenter une excitation assez marquée, une loquacité insolite ou se livrer avec une activité désordonnée à des mouvements.

Souvent dans l'insuffisance mitrale et tricuspide, l'intoxication par l'acide carbonique est la cause prédominante en raison de la stase veineuse et de la gêne circulatoire dans le système de l'artère pulmonaire.

Ce délire d'asystolie peut exister seul, c'est alors une rêvasserie, une divagation tranquille accompagnée de somnolence. Si l'asphyxie se joint au délire sympathique, sa violence atténuée peut faire place à la somnolence, mais l'agitation peut persister ou revenir par accès et même avant l'agonie être extrême.

Le diagnostic, facile pour le délire asystolique par défaut d'hématose, est plus difficile pour le délire simplement réflexe. La lésion valvulaire étant établie et en l'absence de maladie mentale antérieure, on peut arriver à une notion certaine de la cause, mais s'il y avait des antécédents pouvant faire croire à un accès de folie réelle, il serait possible que le délire participât de cette nature. Quand l'amélioration des fonctions cardiaques est possible, la pathogénie de la complication sera éclairée par sa disparition.

§ 5. **Délire vésanique.** — A. Caractères généraux symptomatiques. — Nous en avons donné la définition et esquissé les caractères (voy. page 304). Nous y ajouterons quelques traits. Le défaut

de lésion appréciable, caractère essentiel, n'empêche pas des lésions consécutives terminales de se produire sous son influence, probablement par troubles circulatoires vasomoteurs répétés et peut-être par perturbations dans l'influence trophique des centres nerveux : adhérence des méninges, épaisseur anormale ou friabilité du crâne.

Plus souvent il se produit sans aucune cause externe par des transformations morbides, indéterminées encore, des centres psychiques comme une évolution naturelle à l'âge.

La ménopause ou l'aménorrhée peuvent parfois être incriminées. Le plus souvent existe une prédisposition qu'on a encore démontrée liée à aucune particularité anatomique, mais certaine, simplement native, innée, ou le plus souvent héréditaire et pouvant être la transformation de névroses très diverses des parents. La modalité préparante la plus marquée est due à ce qu'on nomme actuellement la dégénérescence mentale, débilité native, manque d'équilibre intellectuel, fonctionnement naturellement imparfait du centre d'entendement par un défaut d'organisation non encore déterminé. Ces conditions sont puissamment aidées par les causes occasionnelles variées, déjà étudiées au chapitre des antécédents qui toutes excitent une suractivité maladive de certains centres psychiques ou les surmènent et les épuisent.

Les circonstances occasionnelles elles-mêmes peuvent naître de l'organisation imparfaite du sujet, de la prédominance fonctionnelle de certains centres entraînant des écarts passionnels, source directe ou indirecte de souffrance morale et produisant secondairement de véritables perturbations psychiques.

Le mécanisme pathogénique en lui-même consiste souvent dans des erreurs des centres sensitifs, hallucinations ou illusions, origine de jugements faux et de raisonnements absurdes. Tantôt l'aberration restant limitée aux idées nées de la sensation erronée, tantôt la solidarité de tous les actes intellectuels entraînant de proche en proche, par la loi de l'association des idées, des troubles beaucoup plus étendus de l'intelligence.

D'autres fois, les causes provocatrices mettent en jeu d'une façon exagérée la sensibilité morale, les centres passionnels et les troubles du raisonnement s'ensuivent, puis les troubles des centres de sensation et bientôt les troubles de la volonté et les actes délirants.

D'autres fois, c'est par un mécanisme inconnu que les centres de raisonnement sont primitivement troublés, entraînant les troubles de volonté et de sensation. Certaines associations d'idées, parfois limitées à un seul point, se présentent obstinément au sujet

et entraînent les actes délirants, puis toute la série des troubles des autres centres.

D'autres fois enfin ce sont des perturbations instinctives automatiques de la volonté entraînant des actes impulsifs non raisonnés, suivis de perturbations secondaires des autres facultés.

Tous ces états, quand la perturbation est partielle, peuvent laisser intacte la conscience suivant les modes et les gradations déjà étudiés (voy. Notions générales sur le délire). Cette pathogénie par trouble primitif des centres psychiques divers explique que les vésanies paraissent être des maladies sans lésion primitive appréciable, pas plus que nous ne pouvons connaître les modalités matérielles intimes qui caractérisent les actes psychiques normaux. Cela ne veut pas dire d'ailleurs que des lésions matérielles parfaitement déterminées ne puissent en être la suite

On classe très souvent avec les délires vésaniques, le trouble des facultés persistant plus ou moins longtemps et parfois indéfiniment à la suite des maladies infectieuses aiguës, déjà étudié. Ce délire se comporte en effet souvent comme une vésanie, mais il sort de cette classe quand il n'est que la manifestation des lésions encore mal déterminées des cellules nerveuses, trace des troubles nutritifs résultant de l'état infectieux. C'est pour ainsi dire la continuation du délire de la période d'état, sous une forme atténuée. D'autres fois, la maladie antérieure n'a produit que la prédisposition et ce sont les causes habituelles qui ont déterminé plus facilement que chez d'autres sujets les troubles inconnus dans leur nature qui dominent le délire.

La tendance actuelle est à accorder une importance considérable aux phénomènes infectieux dans les vésanies. Nous discuterons surtout ce point en exposant les recherches faites sur le degré et la forme de toxicité de l'urine des aliénés (voy. Séméiologie des urines). Il est assez rare de pouvoir considérer comme primitive et réellement pathogénique de la maladie l'auto-intoxication quoiqu'elle puisse jouer un rôle secondaire dans les accidents; cependant ce mécanisme est probable dans quelques cas. Nous avons parlé déjà des intoxications hépatiques. Pierret a invoqué avec raison parfois celles d'origine gastro-intestinale, par fermentation liées à l'hypochlorhydrie, à la gastrique chronique atrophique et la dilatation stomacale, à la constipation, faisant séjourner très longtemps les matières dans l'intestin.

B. Formes principales. — Le délire vésanique peut être général ou partiel suivant que le trouble porte sur toutes les facultés ou une partie d'entre elles, parfois même sur quelques idées limitées.

Le délire vésanique général présente deux formes principales : délire maniaque, délire mélancolique quand elles se succèdent et alternent à plusieurs reprises chez le même sujet ; il y a ce qu'on nomme folie circulaire. Très souvent sans qu'il y ait alternance, le délire maniaque précède le délire mélancolique.

I. *Délire maniaque.* — Il y a hyperactivité de toutes les facultés, les hallucinations fréquentes sont une cause secondaire d'excitation. L'incohérence est moins marquée d'abord, il y a une systématisation relative, le sujet poursuit encore une idée délirante, mais il saute rapidement de l'une à l'autre, puis elles s'entremêlent se pressent nombreuses sans aucun lien rationnel et parfois on ne peut même dire que ce soit des idées, ce sont des conceptions incomplètes sans aucune suite. Les paroles en sont l'image exacte : la volubilité est extrême, ce sont des phrases sans connexion entre elles, des lambeaux de phrases, des mots dépourvus de sens.

Les sentiments affectifs parfois plus vifs quand le trouble n'est pas trop profond sont bientôt pervertis puis annihilés, les actes sont aussi déraisonnables que les paroles. Les sujets constamment en mouvement s'agitent, peuvent se livrer à des violences et même tuer. Les transformations si rapides des idées maladives sont parfois commandées par les impressions extérieures du moment, mais se produisent souvent sans occasion. Les idées délirantes naissent des conceptions antérieures, la mémoire en fournit sans doute les éléments mais d'une façon tout à fait variable, incohérente, sans aucune règle ou loi appréciables. La force déployée par les malades dans leurs mouvements désordonnés est extrême et difficile à vaincre.

II. *Délire général mélancolique.* — Il est caractérisé par une diminution extrême de l'activité des facultés. Les traits sont immobiles ou expriment la plus profonde douleur. Le mutisme est complet ou les réponses sont brèves, faites à voix basse. Les idées délirantes sont tristes, les sujets se croient voués au sort le plus lamentable, à la misère, aux souffrances, à la damnation ; ils ont un dégoût profond de la vie, refusent les aliments, tentent de se suicider, n'ont plus aucune affection pour leurs proches.

Les degrés les plus avancés représentent ce qu'on nomme la *stupeur mélancolique* quand le malade immobile, replié en deux, accroupi dans un coin obscur, parfois inondé de larmes, ne dit et ne fait rien ; la *mélancolie anxieuse* quand il y a mouvement, changement incessant de place avec lamentations et gémissements. Malgré cette apparence de dépression, il n'est pas prouvé que certaines facultés n'aient pas souvent conservé une activité exa-

gérée comme le prouvent l'obstination dans les essais de suicide, le calcul compliqué parfois pour y arriver, l'énergie volontaire du refus d'aliments, etc.

III. *Délires partiels.* CARACTÈRES, PATHOGÉNIE ET SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE. — Ils sont constitués par une atteinte isolée ou tout au moins prédominante de certaines facultés. Souvent partiels, d'abord ils se généralisent plus ou moins. Parfois le délire devient partiel après avoir été général.

a) Délire de l'intelligence proprement dite. — Il présente ordinairement trois périodes (Falret). Dans la première, les idées délirantes sont variables et diverses et ce n'est qu'au bout d'un temps plus ou moins long que le sujet se fixe à quelques-unes.

Dans la deuxième il y a systématisation d'emblée. Le délire est caractérisé par une idée dominante. Les autres sont insensées en raison des liaisons qu'elles peuvent avoir avec elle.

Dans la troisième, les idées délirantes multiples, toujours comme groupées autour de la principale, occupent incessamment l'intelligence et sont exprimées par des paroles répétées sans relâche, souvent toujours les mêmes.

Plus tard, parfois après des années, la démence est la forme terminale quand il ne s'agit pas, ce qui est assez fréquent, d'un trouble momentané et guérissable.

Les conceptions délirantes sont encore classées, d'après des bases de détermination analogues ou identiques à celles d'Esquirol, mais sans faire comme lui de ces formes symptomatiques des espèces morbides distinctes, en un certain nombre de types autour desquels se groupent des variétés dans lesquelles on retrouve toujours le fonds commun :

On doit accepter les suivants parmi ceux admis par Ball, Ritti, Séglas et beaucoup d'autres auteurs :

1° Les idées de grandeur, de satisfaction de soi consistent dans une exagération maladive par le sujet de tous les avantages quelconques qu'il peut posséder ou s'attribuer. L'énumération en est inutile. Le délire des grandeurs de la paralysie générale est analogue, mais avec une incohérence qu'on n'observe pas dans cette forme de vésanie (voy. p. 322).

2° Les idées religieuses comprennent : mysticisme, visions d'êtres surnaturels, enthousiasme et dévouement religieux désordonnés et sans objet raisonnable, désir du martyre, croyance du sujet lui-même qu'il est Dieu, ange ou démon.

3° L'érotomanie est l'amour maladif absorbant toutes les facultés pour un être imaginaire ou successivement pour un grand nombre de personnes d'un autre sexe avec ou sans excitation

génitale. La passion génitale, purement matérielle, désordonnée, délirante, qu'aucune considération ne retient, en est une variété, mais peut être classée dans la même catégorie, quoiqu'il s'agisse en réalité de désordre dans des facultés, associées à l'état normal, mais distinctes.

4° Le délire de persécution, qu'il est à peine besoin de définir, fait supposer par le sujet des intentions ou des actes malveillants, envers lui d'abord de tous ceux qui l'entourent ou le connaissent, puis de tous ceux qui n'ont aucune relation avec lui, de la police, des francs-maçons, etc., de tout le monde. Il s'y joint souvent des hallucinations de l'ouïe (voix insultantes), de l'odorat, du goût. Ces malades respirent, disent-ils, un air qu'on a volontairement empoisonné ; on a altéré, rendu toxiques leurs aliments ; on a cherché à leur nuire par des moyens mystérieux ou surnaturels, l'électricité, la physique, etc., mais ce délire peut exister aussi sans hallucinations, être l'effet d'un trouble mental sans participation des centres sensoriels, ou ces deux formes alterner ou se succéder. Ce délire peut se transformer, partir de la mélancolie, faire place au délire des grandeurs ou se compliquer de ces conceptions maladives.

5° Les sujets atteints de délire avec idées d'humilité, de désespoir, de ruine, de crainte d'accusations, de supplices, ont une défiance extrême d'eux-mêmes, se croient ruinés, déshonorés, incapables de gagner leur vie, s'accusent de lâcheté, d'indignité, de culpabilité, d'avoir commis des crimes imaginaires. Les idées de persécution et les hallucinations corrélatives coexistent souvent ainsi que la tendance au suicide. Le délire des négations (Cotard) où les sujets affirment la non-existence de leurs organes, croient qu'ils sont morts, nient l'existence de tout ce qui les entoure, n'en est qu'une simple variété.

6° Les sujets atteints de délire hypocondriaque ne songent qu'aux prétendus troubles de leur santé, éprouvent dans divers organes des sensations douloureuses imaginaires ou simplement bizarres, ou exagèrent leurs moindres malaises, font des théories médicales extravagantes. Les idées de persécution s'y associent souvent.

7° Dans le délire de transformations corporelles (Ball et Ritti), les sujets se croient transformés en animaux ou en objets inanimés ainsi que ceux qui les entourent, leur sexe a changé, etc. N'ayant plus rien d'humain, ils n'ont pas besoin de manger et ne peuvent mourir.

Ces formes symptomatiques ne sont que les principales ; on pourrait en ajouter beaucoup d'autres.

Dans le délire intellectuel, le malade n'a nullement conscience du caractère délirant de ses idées, quoiqu'il ait conscience de ses conceptions et ne soit nullement une machine comme le dément.

b) Le délire intellectuel avec conscience du caractère délirant des idées ne constitue pas une simple variété comme le veulent certains auteurs, mais une forme principale. Le sujet est assailli par une ou des idées délirantes, le plus souvent les mêmes, parfois changeant d'objet, tout en conservant la ferme notion que ces idées sont extravagantes. Il y a lutte volontaire intérieure contre elles, entraînant une angoisse très pénible. Ces conceptions, qu'on nomme obsessions, sont la persuasion d'une culpabilité imaginaire, divers scrupules religieux, le doute des vérités les plus évidentes (folie du doute), le désir involontaire de nuire, la crainte continuelle d'événements malheureux.

L'agoraphobie ou crainte des espaces qui fait que le sujet ne peut traverser sans vive appréhension une place ou une rue peut en être une variété, quoique d'autres fois ce soit une simple forme de vertige : le vertige médullaire.

Il n'y a jamais d'hallucinations tant que la conscience persiste, mais elle peut arriver à s'obscurcir, les idées fausses peuvent être acceptées comme vraies et le véritable délire intellectuel s'ensuit.

Une variété spéciale du délire conscient est le délire des sentiments, l'indifférence ou l'aversion du sujet pour tout ce qui lui était cher, idées morales ou personnes.

c) Le délire de la volonté peut exister avec ou sans conscience. Dans le premier cas, il est constitué par l'impulsion instinctive, irrésistible à commettre un acte que le sujet réprouve ou déteste : tuer, voler, attenter à la pudeur, montrer ses parties génitales.

Contrairement à l'état normal où tout acte résulte d'un besoin, d'un désir, d'une passion, ou procède d'un raisonnement ayant pour but la satisfaction de ces sentiments, les actes ne sont précédés d'aucun état moral ou intellectuel qui les explique.

Il arrive souvent que le délire de la volonté existe sans conscience et que le sujet n'apprécie nullement la gravité de ses actes. Cela constitue une variété très distincte.

IV. *Délire épileptique.* — Quoique conforme en partie au délire vésanique, il a des caractères spéciaux dans sa marche. Sans parler des absences qui ne sont que des crises d'épilepsie avortées, les facultés sont presque toujours affectées à des degrés divers chez les épileptiques. Tantôt il y a seulement irascibilité, impatience, tendance à la violence, tantôt un véritable délire à la suite des attaques ou d'un simple vertige avec hallucinations

terrifiantes, violences les plus extrêmes contre des premiers venus ou des proches, incendie, etc.

Le sujet revient ensuite à un état presque normal.

Les accès délirants arrivent, à une période plus avancée, à se produire sans crises, et, se prolongeant de plus en plus, peuvent durer des semaines avec sentiments continuels de haine, de colère, d'animosité peints sur les traits, ou état de tristesse morne, taciturne, avec actes violents sous l'influence de la moindre provocation, résultant d'impulsions irrésistibles commandées souvent par des hallucinations, parfois sans cause occasionnelle. Enfin les vieux épileptiques, dit Voisin, ont une déchéance très marquée de l'intelligence, tombent dans un état de stupeur, d'abrutissement interrompu par des crises d'agitation furieuse et finalement de démence absolue.

Nous étudions d'autre part ailleurs, sous le nom de somnambulisme épileptique, les périodes d'inconscience simple plus ou moins prolongée que peuvent présenter les épileptiques (voy. chapitre des Sommeils pathologiques).

V. *Délire hystérique.* — Toutes les hystériques sont très capricieuses, présentent la joie la plus vive ou la tristesse la plus profonde allant jusqu'à la désolation, sans cause ou pour des causes futiles, et passent sans raison d'un de ces états à l'autre, sont superstitieuses, ont une tendance extrême à tromper, un besoin impérieux de mentir, parfois avec des combinaisons très compliquées. Souvent elles présentent des troubles plus marqués des facultés, l'affaiblissement de la mémoire, qui peut ne porter que sur les événements voisins ou contemporains de l'éclosion des accidents hystériques (Charcot), l'impossibilité absolue de fixer l'attention, des divagations momentanées.

Parfois se produit un délire actif, violent avec une série de symptômes pouvant faire croire à une méningite, céphalée très vive, constriction des pupilles, photophobie, vomissements d'apparence cérébrale. Le diagnostic peut même être d'une difficulté extrême. Il repose en général sur l'apyrexie, mais il peut y avoir une hyperthermie parfois intense.

Les antécédents seuls, l'intensité des manifestations névrosiques antérieures (crises, accidents divers constants), l'exaspération du délire et la douleur provoquée par la pression des zones hystérogènes reconnues avant les accidents actuels, surtout de la région ovarienne, la constatation des plaques plus ou moins étendues d'anesthésie des téguments, peuvent éclairer. Le diagnostic sera confirmé par la terminaison favorable, constante, et par le retour du calme au lieu du passage à la période du coma.

En dehors de cette pseudo-méningite, les hystériques présen-tent parfois, principalement sous l'influence des émotion morales, de la contrainte ou des contrariétés des accès de délir dont les formes variées peuvent être toutes celles que nou avons indiquées sommairement (manie aiguë, mélancolie e toutes les formes de délire partiel), aboutir, mais exceptionnelle-ment, à une aliénation permanente se terminant par la démence

Chez l'homme, ces manifestations de la névrose peuvent êtr les mêmes, mais elles sont plus rares et moins intenses.

VI. *Délire choréique.* — Les troubles psychiques qui compli-quent le plus souvent la chorée sont parfois peu prononcés et n consistent que dans l'altération du caractère, bizarrerie, caprice inattention, tendance à mentir, à nuire, sentiments affectifs modi-fiés, aversion pour les proches, défaillances de la mémoire, ter-reurs nocturnes. A un degré plus grave et rare, il y a de véritable hallucinations et des troubles vésaniques très divers avec excita-tion ou dépression. Les premiers, légers, sont fréquents et variés les seconds graves ne s'observent que dans la chorée évoluan chez les prédisposés aux troubles mentaux par l'hérédité (Breton)

VII. *De la démence comme forme ou terminaison des vésanies* — La forme avancée de la démence sénile, que nous avons pris pour type de la description de cet aboutissant commun des délire chroniques, représente exactement le tableau de la démence con-firmée, suite des vésanies, mais il est dans ces formes de délir une longue période indécise qui ne représente plus le simple affai-blissement des facultés, de la démence sénile habituelle et qu nous offre le mélange à la déchéance, des troubles psychique antérieurs.

Le sujet présente une incohérence graduellement plus marquée une systématisation de moins en moins appréciable de son délire L'expression de ses idées dominantes est de plus en plus rem-placée ou coupée par des mots sans suite, et les paroles sensée qu'il prononçait parfois, ou même assez souvent en dehors de se idées maladives, le sont également. De plus en plus le suje répète les mêmes mots sans paraître lui-même y ajouter aucu sens. La loquacité antérieure fait place par intervalle, d'abord puis plus souvent, enfin constamment, à la stupidité et à une iner-tie complète.

Chez les maniaques à délire généralisé, l'incohérence reste l même, mais il y a de moins en moins d'énergie et d'activité dan les paroles et les actes jusqu'à ce qu'ils arrivent, après des alter-natives et des retours d'agitation, au même état de dépression.

La limite entre la mélancolie et la démence qui lui fait suite es

beaucoup plus difficile à apprécier, car dans cette forme, le sujet souvent inerte et même stupide, ressemble à un dément, mais cette stupidité et cette inertie ne portent pas sur toutes les facultés dans la lypémanie.

Le sujet présente une résistance volontaire parfois évidemment calculée aux ordres ou aux conseils qu'on lui donne. A mesure qu'il devient dément, sa résistance faiblit. Sa tristesse profonde se change en insensibilité. L'expression de sa figure le montre : au lieu des traits contractés, de la tête penchée, de pleurs inondant la face, ses traits deviennent immobiles et expriment l'hébétement.

En dehors de cette démence classique, Delasiauve a décrit une forme primitive de démence aiguë qu'il a attribuée à un épuisement nerveux, brusque dans son invasion, évoluant rapidement avec les caractères d'incohérence absolue et d'absence de systématisation qui caractérisent la démence, que plusieurs auteurs rapportent à une auto-intoxication (Chaslin).

Ball et Ritti, art. Délire du Dict. encyclop. — Cotard, art. Folie du Dict. encyclop. — Ball. et Chambard, art. Démence du Dict. encyclop. — Besnier, art. Rhumatisme du Dict. encyclop. — Foville, art. Délire du Dict. de méd. et chir. prat. — Barth, art. Pneumonie du Dict. de méd. et de chir. prat. — Motet, art. Illusions et hallucinations du Dict. de méd. et de chir. prat. — Hallopeau, art. Délire du Traité de pathologie générale. — Durantel, Du délire intermittent, thèse de Lyon, n° 156. — Rousset, Du délire aigu à forme typhoïde, thèse de Lyon, n° 133. — Belous, Action des maladies infectieuses sur les centres nerveux, thèse de Lyon, n° 424. — Sigaud, Essai de pathogénie psycho-physiologique, thèse de Lyon, n° 493. — Feyat, Constipation comme cause d'accidents toxiques cérébraux, thèse de Lyon, n° 522. — Lépine, Du pneumotyphus (Lyon médical, 31 décembre 1882). — Séglas, De l'examen des idées délirantes (Merc. méd., p. 461, 1891). — Ballet, Idées de grandeur en pathologie mentale (Gaz. hebd., p. 362, 1892). — Séglas, Causes du délire des négations (Mercredi médical, p. 377, 1892). — Séglas et Londe, Hallucinations verbales et psycho-motrices (Gaz. hebd., p. 345, 1892). — Paret, Mélancolie avec stupeur, suite d'influenza (Lyon médical, t. LXXI, p. 192). — Charrin, Délire urémique (Arch. de physiol., p. 39, 1892). — Klippel, Délire par insuffisance hépatique (Mercredi médical, p. 509, 1892). — Klippel, De la folie hépatique (Arch. gén. de méd., août 1892). — Régis et Chevalier, Folie des maladies aiguës d'origine infectieuse (Gaz. hebd., p. 457, 484, 1893). — Régis, Délire diphtérique, Congrès de neurologie de Clermont, 1894. — Carrère, Sur un cas d'infection pneumococcique (C. r. de la Soc. de biol., p. 442, 1896). — Des auto-intoxications dans les maladies mentales. Revue générale et discussion (Mercredi médic., p. 431, 1893). — Léopold Lévy, Lésion du cerveau infectieux (C. r. Soc. biol., p. 365, 1895). — Devic et Roux, Troubles intellectuels conséc. à la fièvre typh (Province médicale, p. 97, 109, 1896). — Mesnet, Des pseudo-paralysies générales, rapport à l'Acad. de médec., juillet, 1892. —

Blache, Des pseudoparalysies générales, thèse de Lyon, n° 217. — Souques, Amnésie rétro-antérograde (Revue de médec., 10 novembre, n° 11, p. 867, 1892). — Breton, État mental dans la chorée, thèse de Paris, 1893. — Régis, Chevalier et Lavaur, Folie des maladies aiguës, Intoxication dans les maladies mentales. Congrès de neurologie. La Rochelle, août, 1893. — Martin, Manie grippale mortelle (Gaz. hebd., p. 197, 1893). — Joffroy, Délire avec agitation maniaque pendant la grippe (Soc. méd. des hôp., 28 mars 1880). — Charcot, Délire des polynévrites (Archives de neurologie, février 1893). — Régis, Délire dans les polynévrites alcooliques. Congrès de neurologie, Clermont, 1894. — Devic, Psychose polynévritique (Prov. méd., p. 100, 112, 1892). — Klippel, Pseudo-paralysie générale névritique (Gaz. hebd., 4 février, 1893). — Dehio, Altération des cellules cérébrales dans l'alcoolisme aigu (Centralb. f. Nervenkr., p. 113, 1895 et Gaz. hebd., p. 238, 1895). — Hamon, Tabes et paralysie générale. Formes diverses du délire (Gaz. hebd., p. 253, 1895). — Trenel, Troubles intellect. dans l'intoxic. par l'oxyde de carbone (Gaz. hebd., p. 351, 1895). — Henry, Délire des négations dans la paralys. génér., thèse de Paris, p. 326, 1896. — Seglas et disc. par div. aut. Pathogénie et physiol. pathol. de l'hallucination de l'ouïe. Cong. de neurol. de Nancy, 1896. — Joffroy, Hallucinations unilatérales (Archiv. de neurologie, 2 février 1896, et Gaz. hebd., p. 429, 1896). — Vallon. Délire de persécution à double forme. Cong. de neurol. de Nancy, 1896. — Potain, Du délire cardiaque. Leçons de clinique médicale, Paris, 1894. — Régis, Falret, Vallon, Ballet, Du délire hystérique. Congrès de neurologie de Clermont, 1894.

CHAPITRE III

DES TROUBLES DU LANGAGE

§ 1. Notions sommaires de physiologie normale. — A. Définition. — Le langage consiste dans des manifestations extérieures variées liées par suite de l'éducation et de l'imitation à certaines idées chez celui qui s'y livre et chez ceux qui les perçoivent.

Ces deux catégories de phénomènes psychiques constituent les deux phases du langage : la phase active et la phase passive (Charcot).

B. Caractères du langage physiologique. — La phase active constitue le langage proprement dit, on peut la nommer *phase d'expression*.

Elle consiste dans des actes volontaires moteurs dont les incitations partent des centres psychiques, mettent en action certains centres psycho-moteurs et par suite certains muscles, produisant des mouvements déterminés, mais avec la collaboration nécessaire d'autres centres cérébraux spécialisés, intermédiaires indispensables entre les centres psychiques et les psycho-moteurs, centres du langage, centres d'expression, coordinateurs des mouvements qui en sont la manifestation extérieure.

Le langage d'expression peut consister en sons simples résultant des mouvements coordonnés du larynx, sans articulation : langage des sons. Il peut s'y joindre l'action appropriée à l'articulation des muscles des lèvres et de la langue : langage articulé, langage verbal.

Le langage des sons sans paroles, modulé, et devenu musical, constitue le chant.

Des mouvements coordonnés dans leur direction et leur étendue appliqués au moyen d'instruments et sur des surfaces appropriées résulte le langage écrit, dont les signes appelés caractères représentent des sons par suite d'une association d'idées conventionnelle.

De mouvements plus simples mais également dans une direction, une étendue et avec une rapidité déterminées, siégeant dans les membres supérieurs, la face et exceptionnellement le tronc résulte ce qu'on appelle les gestes ou le langage mimique.

Enfin, il faut rapprocher du langage mimique une quatrième espèce de langage, le langage musical par le jeu des instruments résultant aussi de mouvements spéciaux et plus compliqués que pour le langage mimique.

La phase passive du langage consiste dans l'impression actuelle ou persistante, résultant de la perception par l'ouïe ou la vue du sujet des signes émis par d'autres personnes, impressions reçues par les centres généraux de vision et d'audition, mais qui doivent être élaborées par des centres spéciaux, de perception auditive pour le langage parlé, visuelle pour le langage écrit, avant d'impressionner d'une façon utile les centres psychiques.

Ces centres spéciaux contiennent probablement aussi des cellules affectées à la perception avec leur signification des signes musicaux (sons et représentation graphique des sons).

La phase passive consiste aussi dans le souvenir des sensations musculaires du sujet lui-même quand il réalise ces signes, perçues et emmagasinées par les centres sensitifs et de mémoire.

Le centre d'expression verbale est situé au niveau des deux cinquièmes postérieurs et du pied de la troisième circonvolution frontale gauche (voy. fig. 91, p. 279). Ses dimensions sont de 3 à 4 centimètres de haut, d'un peu moins en largeur. Les limites sont en bas la scissure de Sylvius, en arrière la scissure de Rolando, en haut le deuxième sillon frontal. Il occupe parfois aussi par suite de conformation individuelle les parties voisines de l'insula de Reil.

D'après Exner, Charcot et Pitres, le centre d'expression du langage écrit occupe le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche dans ses parties postérieures, localisation contestée par Wernicke et Déjérine.

Le centre de réception auditive a pour siège la première circonvolution temporale gauche et particulièrement son extrémité postérieure (Kussmaul).

Le centre de réception visuelle des signes écrits a pour siège la circonvolution pariétale inférieure dans la partie appelée pli courbe (Wernicke).

Les centres de mémoire des impressions résultant des contractions musculaires remplissent le même rôle dans le langage musical et le langage mimique. Leur localisation n'a pas été exactement déterminée.

Il est probable que les centres d'expression du langage musical chanté ou écrit, de réception auditive des sons musicaux et visuelle des signes musicaux sont constitués par certaines cellules du centre d'expression ou de réception verbale et auditive et que les centres de mémoire des impressions musculaires du langage, jouent le même rôle pour les mouvements exigés par le jeu des instruments de musique.

Les centres qui entrent en jeu dans le langage à rôle actuellement défini sont en somme :

1° Les centres psychiques d'idéation et de mémoire générale parmi lesquels il sera déterminé peut-être beaucoup de centres à fonctions spéciales;

2° Le centre général d'impression visuelle occupant le cunéus ou sixième circonvolution occipitale et la circonvolution temporo-occipitale appelée lobule lingual.

3° Le centre de réception visuelle du langage, élaborateur, récepteur et conservateur des impressions produites par le langage écrit et très probablement par les signes musicaux écrits, qui est le pli courbe;

4° Le centre commun de réception et de mémoire des impressions auditives générales dont le siège, d'après les observations d'Huguenin, occupe la première temporale gauche, sauf dans sa partie la plus postérieure;

5° Le centre récepteur et conservateur des impressions auditives du langage parlé et probablement musical occupant l'extrémité postéro-supérieure de cette même première temporale voisine immédiate du pli courbe;

6° Le centre ou plutôt les centres multiples de réception et de mémoire des impressions de sensibilité musculaire, localisés peut-être pour chaque région dans les mêmes points que les centres psycho-moteurs correspondants ;

7° Le centre d'expression des signes parlés, partie postérieure et pied de la troisième frontale ou centre de Broca;

8° Le centre d'expression des signes écrits, pied de la deuxième frontale ;

9° Les centres psycho-moteurs divers jouant un rôle dans le langage parlé, musical, écrit, mimique.

Ces centres divers jouent un rôle non seulement dans le langage des signes, mais encore dans ce qu'on appelle le langage intérieur. Chaque sujet exprime ses idées en dedans de lui-même par le réveil des impressions soit auditives, le plus souvent, soit de sensibilité musculaire des actes du langage, soit visuelles des images objectives, soit plus rarement visuelles du langage écrit, ou alternativement des unes et des autres. Les uns ont la mémoire auditive, les autres la mémoire visuelle plus développée, et suscitent plus facilement les impressions correspondantes dans le langage intérieur. Celle des impressions musculaires est adjuvante pour le langage parlé ou écrit; pour le langage musical, vocal ou instrumental elle joue le rôle principal.

Si nous énumérons ensuite les organes périphériques qui sont les annexes nécessaires de ces centres, nous indiquerons pour la phase passive du langage : le nerf auditif; le nerf optique; les nerfs de sensibilité musculaire; pour la phase active : les nerfs moteurs du larynx de la langue et des lèvres, récurrent, grand hypoglosse, facial, glosso-pharyngien, les muscles qu'ils innervent, pour le langage proprement dit; et pour le langage mimique et écrit les nerfs rachidiens moteurs surtout des membres supérieurs, ceux de la tête et les muscles qu'ils innervent.

§ 2. Classification générale des troubles du langage[1].

TROUBLES DU LANGAGE

- Par trouble d'autres facultés cérébrales que celles préposées exclusivement à l'expression ou réception de l'idée par des signes.
  - 1 Par trouble de l'idéation.
  - 2. Par paralysie centrale ou périphérique des organes de la parole. Alalie ou dyslalie.
- 3. Par trouble des facultés préposées à l'expression ou la réception de l'idée par des signes ou symboles sans trouble notable des facultés intellectuelles. ASYMBOLIE.
  - Aphasie[2].
    - Aphasie de réception.
      - Surdité verbale. Impossibilité de saisir le sens de la parole.
      - Paraphasie et aphasie par surdité verbale.
      - Cécité verbale ou alexie. Impossibilité de lire.
      - Agraphie par cécité verbale. Impossibilité d'écrire, liée à l'impossibilité de lire.
    - Aphasie d'expression.
      - Aphasie proprement dite. Impossibilité de s'exprimer par la parole.
      - Agraphie. Impossibilité d'écrire (primitive).
      - Amimie. Impossibilité de s'exprimer par les signes.
  - Amusie.
    - Amusie de réception.
      - Surdité musicale. Impossibilité de saisir les airs ou amusie sensorielle.
      - Cécité ou alexie musicale. Impossibilité de lire la musique, le sujet le sachant antérieurement.
    - Amusie d'expression.
      - Amusie proprement dite. Impossibilité de chanter.
      - Agraphie musicale. Impossibilité d'écrire la musique.
      - Amimie musicale. Impossibilité de jouer d'un instrument dont jouait le sujet en santé.

§ 3. Des troubles du langage par perturbation d'autres facultés cérébrales que celles préposées exclusivement à l'expression ou la réception des signes. — I: *TROUBLES DU LANGAGE PAR ANOMALIE, AFFAIBLISSEMENT OU ABOLITION DE L'IDÉATION.* — A. CARACTÈRES, PATHOGÉNIE ET SIGNIFICATION DIAGNOSTIQUE.

[1] Les troubles par lésions du squelette ou des articulations ne sont pas compris non plus que les troubles par lésions ou malformations ou fonctionnements vicieux congénitaux (bégaiement, surdimutité). Les troubles par paralysie du larynx sont également exceptés et séparés sous le nom d'aphonie ou dysphonie paralytique.

[2] Mot impropre dans son application aux deux catégories qu'il comprend, qui ne devrait désigner que la seconde; mais que l'usage a consacré.

— Le langage peut être troublé par une perturbation physiologique des organes de l'idéation, avec ou sans lésion appréciable.

Il sera aboli complètement dans le coma profond, ou à la suite d'attaque apoplectique de causes diverses, ou d'hémiplégie avec perte de l'usage des facultés sans véritable état comateux, presque complètement dans le coma vigil ou l'hébétude typhoïde, dans la démence stupide, parfois dans la mutité hystérique.

Dans ceux de ces états où la parole est encore possible, elle sera difficile, lente, interrompue ; les fonctions des organes de réception, comme d'expression, seront profondément troublées : la mémoire des mots sera perdue, parfois sous une forme qui peut en imposer pour l'aphasie (voy. Coma, Apoplexie, Délire, Démence et, plus loin, Diagnostic différentiel de l'aphasie).

Les troubles du langage qui peuvent exister absolument sans aucun trouble de l'intelligence, en entraînent le plus souvent à des degrés divers.

Le langage intérieur dont l'exercice est intimement lié à celui de la pensée, qui donne à la pensée sa précision, est notablement troublé quand l'expression ou la réception des signes du langage le sont.

Chez la majorité des sujets, le langage intérieur est de nature auditive et parlée. Ils ne peuvent plus en eux-mêmes trouver soit l'expression intérieure, soit l'image auditive de leur pensée, d'où souvent une difficulté de l'idéation, à des degrés divers, jusqu'à une obnubilation marquée.

D'autre part, dans une attaque d'hémiplégie, quand les centres du langage ne sont pas atteints, le trouble profond, quoique ne portant que sur les centres psycho-moteurs, retentit par inhibition à un degré variable sur les centres psychiques comme sur ceux de réception et d'émission du langage.

De là, une aphasie transitoire, de formes et de degrés divers, suivant que tel ou tel centre a subi plus ou moins cette influence ou qu'elle a été plus ou moins intense.

Nous reviendrons sur ce point en établissant le diagnostic symptomatique des diverses formes d'aphasie.

II. *Alalie ou dyslalie.* — A. Définition. — Nous adoptons ces mots pour exprimer les troubles du langage (abolition ou imperfection) dus à une atteinte portée au fonctionnement des centres psycho-moteurs ou des ganglions et des nerfs et muscles qui jouent un rôle dans le langage d'expression, considérés indépendamment des troubles psychiques, qui les accompagnent souvent à un degré variable, mais non toujours, et à l'exclusion de toute lésion des centres du langage d'expression ou de réception.

Il y a, dans ces cas, paralysie complète ou incomplète, ou troubles de motilité se rapprochant du tremblement, d'origine centrale ou périphérique siégeant dans les organes, de mouvement jouant un rôle dans le langage parlé, ce qui implique l'exclusion des lésions osseuses ou articulaires.

On excepte aussi ceux du larynx, qu'on est convenu de joindre à la séméiologie spéciale de cet organe.

B. Caractères et signification diagnostique. — a) *Troubles du langage paralytique.* — 1° L'hémiplégique atteint de paralysie complète, unilatérale, du voile du palais, des muscles animés par le facial inférieur et le grand hypoglosse, parle comme si la bouche était pleine d'aliments demi-fluides, la parole est empâtée. Cela provient d'une articulation imparfaite. La langue ne peut s'appliquer que partiellement contre les arcades dentaires et le palais pour émettre le son articulé des consonnes dentales ou palatines et le côté paralysé, resté lâche, trouble l'émission brusque d'air qui accompagne l'articulation de ces lettres et leur enlève leur caractère net. Les gutturales sont troublées de même par le voile du palais en partie lâche et flottant, qui devrait être tendu et vibrer; l'occlusion des lèvres qui devrait être complète pour l'articulation des labiales, ne peut se réaliser d'un côté. La plupart des syllabes où se trouvent ces diverses consonnes sont troublées dans leur émission par un bruit soufflé et discordant, à son mat. De plus, la parole est lente et traînante à cause des vains efforts que fait le malade pour articuler.

Les *s* sont prononcées *ch*, les *l* sont mouillées, les *j* se rapprochent du son *ch* prononcé en allemand, comme dans le mot *ich*. Beaucoup d'autres modifications des voyelles et des consonnes se rapprochent des troubles du langage des sujets atteints de sclérose en plaques, et nous renvoyons à l'étude que nous en ferons plus loin, d'après Granjean.

La voix est nasonnée. Une partie des vibrations passant dans le pharynx supérieur et les fosses nasales y prennent un retentissement particulier, à ton et à timbre différents de celles qui passent par la bouche, d'où résulte une discordance de son.

La parole des hémiplégiques se rapproche notablement de celle des paralysés généraux, mais en diffère par quelques points, ainsi que nous l'indiquerons.

Ces caractères sont beaucoup moins prononcés quand il s'agit d'une paralysie incomplète des muscles du langage, ce qui est fréquent, même avec l'hémiplégie totale des membres.

La signification diagnostique de ces troubles de la parole sera étudiée à propos des paralysies. Nous ajouterons ce qui

suit. Il est rare que ce symptôme soit isolé; d'autres mettent sur la voie. Il peut arriver cependant qu'ils soient les seuls indices saillants d'une hémorragie ou d'un ramollissement limité aux centres psycho-moteurs de la langue, de la face du voile du palais ou au faisceau géniculé de la capsule interne, ou d'une tumeur comprimant ou détruisant ce faisceau ou les origines des nerfs correspondants. On trouvera le plus souvent, en cherchant bien, d'autres indices de lésions cérébrales, fourmillements dans les membres ou un membre d'un seul côté, vertiges, parfois crises épileptiformes. L'étude des organes circulatoires peut éclairer beaucoup sur la nature des lésions cérébrales dues à l'athérome.

Dans les cas rares d'hémiplégie double, les troubles du langage sont encore beaucoup plus prononcés et la parole arrive à être absolument abolie. Il n'y a plus possibilité (le larynx échappant le plus souvent à la paralysie au moins complète) pour le malade que d'émettre des sons gutturaux plus ou moins intenses et diversement modulés ou des cris sans articulation.

Mais cette double paralysie des muscles de l'articulation des mots ne s'établit pas d'emblée. Le plus souvent, les mouvements sont un peu revenus d'un côté et, avec eux, la possibilité d'une articulation, très défectueuse sans doute, mais non absolument nulle, quand le côté opposé est pris.

2° La paralysie du voile du palais qui s'observe souvent à la suite de la diphtérie ou même des angines dites simples, produit la parole nasonnée, dont la nature est éclairée par des antécédents pathologiques.

3° La paralysie faciale, unilatérale, périphérique, entraîne le trouble de la prononciation des labiales seules, sans parole traînante.

Si la lésion qui la provoque s'est produite dans l'aqueduc de Fallope, le voile du palais est atteint par la paralysie du nerf pétreux et la parole est nasonnée.

4° La parole de la paralysie glosso-labio-laryngée est très analogue à celle de l'hémiplégie, encore plus nasonnante et traînante et empâtée, l'articulation encore plus incomplète. Mais elle passe par divers degrés et revêt diverses formes, suivant que la lésion qui la domine est plus ou moins avancée ou débute par les origines de tel ou tel nerf.

Ces différences ou ces degrés se reconnaissent à la prédominance du trouble dans la prononciation des labiales pour la lésion du facial, des palato-linguales pour celle du grand hypoglosse, au caractère nasonné et à la mauvaise prononciation des gutturales

rales pour le glosso-pharyngien; enfin, à l'adjonction de l'aphonie pour la lésion de l'origine du pneumo-gastrique.

Exceptionnellement, une paralysie linguale isolée pourra être le premier trouble moteur de la paralysie glosso-labio-laryngée, avec modification corrélative du langage.

L'extension graduelle et successive aux divers muscles innervés par les divers nerfs bulbaires et l'absence de tout trouble cérébral hémiplégique permettra d'interpréter le trouble du angage peu marqué au début, mais graduellement croissant, ce qui ne s'observe, si ce n'est exceptionnellement, ni dans l'hémorragie, ni dans le ramollissement où les troubles débutent presque toujours avec leur maximum d'intensité.

Les troubles du langage seront les mêmes dans la paralysie pseudo-bulbaire dont nous établirons le diagnostic au chapitre des paralysies.

b) *Dyslalie par innervation irrégulière et variable d'intensité.* — 1° Dans la sclérose en plaques [1], on peut constater le tremblement des cordes vocales au laryngoscope (Collet), les lèvres et le voile du palais présentent de légers spasmes, des secousses convulsives, la langue des mouvements fibrillaires et fasciculaires. Il en résulte de la dysphonie, de la dysarthrie, souvent du nasonnement. Les sujets parlent uniformément en tonalité basse, d'où monotonie, défaut de modulation (Vulpian). D'autres fois, ils passent brusquement au fausset de loin en loin, parfois périodiquement. Il peut y avoir chez quelques-uns raucité, voix voilée, presque aphonique, ou la voix ample et forte devient brusquement faible.

Quant au rythme, la parole est tantôt lente et traînante, tantôt précipitée, tantôt hésitante, tantôt scandée, les syllabes ou les mots séparés par une pose insolite sont émis brusquement avec force, avec effort, entrecoupés d'inspirations profondes. Quelques paroles naturelles sont suivies d'un arrêt et d'une reprise après hésitation et efforts nouveaux, l'arrêt a lieu parfois au milieu d'un mot qui est achevé à la reprise, parfois la pose est occupée par une prolongation de la dernière syllabe.

Les arrêts sont d'origine laryngée (spasme ou parésie momentanée), ou thoracique (émission d'air suspendue), ou centrale, intermittence d'action des centres du langage.

Les principales modifications d'articulation des lettres dont plusieurs s'observent dans la dyslalie paralytique (voy. plus haut) sont les suivantes :

[1] Cette étude résume les observations de Babinski et de Granjean.

Les voyelles qui ne sont à l'état normal que des sons laryngiens simples, modifiés par le degré de l'ouverture palato-linguale ou labiale, avec action surajoutée du voile du palais dans les nasales, se substituent chez ces malades, les unes aux autres par l'impossibilité de régler les mouvements des muscles de l'articulation. L'*i* remplace l'*e*, *ilève* pour *élève ; en* devient *a*, *afant* pour *enfant ; a* est subtitué à *e*, *nage* pour *neige*. Il y a beaucoup d'autres substitutions qu'il serait trop long d'énumérer. Il y a addition de certaines voyelles, *bouonne* pour *bonne;* de *eu* devant les consonnes *ceeului*, *ceeula*, pour *celui*, *cela ;* ou méthathèse des consonnes, *porjet* pour *projet*.

La prononciation des consonnes qui ne sont que des modes d'articulation ajoutés aux voyelles est altérée ou transformée : *g* est substitué à *c*, *glair* pour *clair*, *gour* pour *cour ; c* supprimé, *dotteur* pour *docteur; g* supprimé, *ezemple* pour *exemple ;* parmi les dentales : *d* substitué à *t*, *pade* pour *patte*, ou supprimé *mainnant* pour *maintenant*, *jussement* pour *justement ; t* substitué à *d*, *tocteur* pour *docteur*, *malate* pour *malade ; d* nasalisé *accinent* pour *accident ;* la lingo-palatale *ch* transformée en *j*, *jose* pour *chose*, la sifflante palatale douce *j* transformée en *ch*, *mancher* pour *manger*, *voyache* pour *voyage ;* parmi les sifflantes dentales, *s* transformée en *z*, il *zemble* pour il *semble ;* les lingo-palatales moyenne et antérieure *l* et *r* sont en général supprimées *hologe* pour *horloge*, *pus* pour *plus*, ou la seconde remplacée par *i*, *kié* pour *clef*. La labiale *p* transformée en *b*, *bain* pour *pain*, *b* en *p*, *sapre* pour *sabre*, la nasale labiale *m* supprimée, en *mê temps* pour en *même temps ;* la dento-labiale expirée, *f* transformée en *v*, *vorce* pour *force ;* la dento-labiale *v* supprimée, *noueau* pour *nouveau*.

Chez les hémiplégiques par ramollissement ou hémorragie, le langage est traînant et non scandé, il n'y a pas de variation de tonalité ni interruptions et reprises brusques : quand il s'arrête, le sujet continue à balbutier des syllabes incompréhensibles. Les mêmes suppressions et substitutions de lettres peuvent s'observer.

2° Dans la sclérose systématique du cervelet et des pédoncules cérébraux moyens, le langage ressemble beaucoup souvent à celui de la sclérose en plaques, est nettement scandé, coupé de poses avec émissions brusques et bien articulé. D'autres fois mal articulé et troublé par une sorte de grognement, il ressemble à celui de la paralysie générale. Ces caractères proviennent du tremblement à oscillations lentes et irrégulières des lèvres et des cordes vocales (Collet et Royet).

3° Dans la paralysie générale, il y a aussi des interruptions,

mais elles ont plus d'irrégularité que dans la sclérose disséminée, ne sont pas marquées par un silence, mais par une sorte de grognement et, au moment de la reprise, la parole est traînante et non scandée ou rapide. Il n'y a jamais de netteté dans l'articulation. Le malade mâche ses mots, a la langue empâtée. Le tremblement, qui nuit aux mouvements de la langue et des mots n'a pas le même caractère spasmodique, mais il se décèle par l'émission de sons tremblés.

Il y a achoppement des syllabes plus constant, mais les additions et substitutions de lettres sont à peu près les mêmes que dans la sclérose. Parfois ce n'est plus un trouble de prononciation venant du trouble de motilité et de l'innervation irrégulière des muscles du langage, mais un arrêt brusque et prolongé par défaut d'idéation avec expression de stupeur sur les traits.

Les troubles du langage ne seront d'ailleurs qu'un des éléments diagnostiques et la forme différente des troubles intellectuels du tremblement des troubles de la motilité et d'autres symptômes, empêcheront la confusion avec la sclérose disséminée.

Chez les hémiplégiques avec paralysie unilatérale des muscles du langage, la parole ressemble beaucoup à celle des paralysés généraux, mais si elle est aussi traînante et empâtée, elle est moins tremblée. Le diagnostic repose d'ailleurs sur les signes de paralysie vraie, la distorsion de la bouche, la forme très différente des troubles psychiques (voy. chap. du Délire).

4° La maladie de Friedreich présente à peu près la même forme de langage scandé que la sclérose en plaques, mais la parole est plus bredouillée et moins nette. Les autres caractères et principalement l'abolition totale des réflexes qui sont exagérés dans la sclérose, le caractère congénital, ne pourront laisser de doute.

5° Le bégaiement, trouble congénital de la parole et non symptôme morbide, diffère des dyslalies précédentes. La parole n'est ni traînante, ni mâchée, il n'y a ni achoppement, ni substitution de lettres. Il y a bien des arrêts subits, le sujet ne pouvant prononcer une syllabe qu'après des essais infructeux, pendant lesquels il répète une ou plusieurs fois la syllabe précédente, mode qui se rapproche de la parole scandée, mais cette répétition n'existe pas dans la sclérose disséminée, et une fois le mot brusquement émis, l'articulation est nette dans le bégaiement.

L'absence de tous les symptômes concomitants suffira d'ailleurs à faire distinguer le bégaiement des états morbides avec trouble de la parole.

§ 4. **De l'asymbolie.** — Nous n'avons pas à la définir. La déter-

mination indiquée dans notre tableau de classification et l'exposé fait plus haut des conditions physiologiques normales du langage, qui sont troublées dans ce syndrome, suffisent.

I. *De l'aphasie. — Premier mode d'asymbolie.* — Ses formes diverses présentent des points communs à étudier d'abord.

A. Définition. — L'aphasie consiste, soit dans l'impossibilité pour le malade d'exprimer ses idées par le langage parlé ou écrit, ou simultanément par ces deux moyens, avec ou sans accompagnement d'abolition du langage mimé, soit dans l'impossibilité de saisir le sens de ce qu'on lui communique par la parole ou par écrit, avec un état normal ou à peu près des facultés intellectuelles.

B. Mode de constatation des diverses formes d'aphasie. — L'impossibilité plus ou moins complète de parler, d'écrire ou de comprendre ce qu'on lui dit ou fait lire, étant constatée chez un sujet, il faut d'abord s'assurer de l'état de l'intelligence. Pour cela, on observera d'abord le malade, on le fera observer à son insu, et on constatera la manière dont il exécute les actes ordinaires de la vie, sa propreté, les soins qu'il prend de sa personne en s'habillant, en mangeant, ou se livrant à la miction ou la défécation, la manière dont il s'occupe, dont il reçoit les personnes de sa connaissance ou celles qu'il n'a pas vues depuis longtemps. La mimique permettant la manifestation de ses sentiments est en effet rarement abolie. L'intérêt qu'il prend à la lecture ou ses réponses écrites pourront être un indice important (sauf s'il y a cécité verbale ou agraphie).

S'il y a hémiplégie droite, ce qui est fréquent, ces constatations sont plus difficiles, mais non impossibles, car la mimique et la motilité des muscles du langage sont souvent suffisamment conservées.

Pour reconnaître l'état de la faculté du langage dans ses diverses formes, on posera au malade des questions simples, et s'assurera : 1° s'il les comprend, soit par sa mimique, soit par ses réponses parlées ; 2° si, les comprenant, il lui est impossible, soit d'articuler un seul mot, soit de trouver les mots appropriés pour y répondre, alors qu'il le peut par signes ; 3° si le malade ne comprend pas, on lui posera les questions par écrit et on verra s'il peut alors répondre mieux qu'à la parole ; 4° on lui demandera enfin, soit par la parole, soit par écrit, de répondre aux questions par écrit ; on lui donnera un modèle à copier, on lui dictera un texte ou une phrase quelconque et on lui demandera d'écrire de tête, soit quelque chose qu'il sait (une chanson, une prière, etc.), soit une phrase exprimant ce qu'il désire ; 5° enfin pour s'assurer s'il y a conservation des sensations musculaires de l'écriture, on

constatera si, pendant qu'on lui conduit la main et qu'il a les yeux fermés, il reconnaît et peut répéter les mots dont on lui fait simuler l'écriture, ou si, ne pouvant parler, il peut les écrire après avoir rouvert les yeux, alors qu'il ne le pouvait sans cette simulation ; 6° une dernière épreuve employée par Déjérine consiste à lui faire exprimer ses pensées par l'arrangement en mots de caractères de grande dimension figurés en saillie sur chacune des faces d'un certain nombre de cubes de bois.

C. Diagnostic différentiel. — Le délire et le trouble du langage par atteinte des facultés psychiques diffère de l'aphasie dans ses différentes formes par le trouble profond de l'idéation, mais il peut y avoir doute quand le trouble intellectuel coexiste avec l'aphasie, ce qui peut se présenter par le fait de lésions cérébrales diverses, surtout du ramollissement nécrobiotique.

Le désordre psychique est démontré par l'incohérence des actes ou de la parole s'il n'y a pas aphasie d'expression, l'aphasie d'expression simultanée par l'absence de paroles, la surdité verbale par l'absence des quelques signes de perception de ce qu'on leur dit que donnent les sujets même à état psychique troublé, mais la cécité verbale est presque impossible à déceler.

A la suite de l'apoplexie, il faut toujours attendre que les premiers accidents soient dissipés, soit pour déterminer l'état des facultés de langage, soit pour faire la part exacte des troubles psychiques.

Un retour notable d'intelligence est en effet nécessaire pour qu'on puisse juger l'état des fonctions du langage de réception, et, d'autre part, l'aphasie peut être transitoire et due simplement à l'inhibition des centres du langage.

La perte de la mémoire des mots d'origine psychique, l'amnésie verbale, sans atteinte des centres spéciaux du langage, peut ressembler à l'aphasie partielle d'expression. En général, les facultés sont plus troublées et les actes du malade moins raisonnés dans le premier cas, mais il est des cas d'aphasie où les facultés sont un peu inhibées aussi et l'intelligence à peu près lucide est parfois compatible avec l'amnésie. Cependant l'amnésie verbale psychique entraîne le plus souvent une impossibilité de parler beaucoup, plus partielle que l'aphasie d'expression, et la cécité verbale ne l'accompagne pas.

La simple paralysie du larynx, l'aphonie, commune chez les hystériques, se reconnaît par l'examen laryngoscopique montrant l'inertie des cordes vocales, par la possibilité au sujet d'articuler tous les mots en chuchotant sans émission de son qui ne persiste pas dans l'aphasie d'expression. Si les deux troubles morbides

coexistent, leurs symptômes propres seront constatés simultanément.

La dyslalie se distingue de l'aphasie par l'absence de tout obstacle à la parole, autre que les troubles manifestes de la motilité des muscles et de l'articulation. Sauf dans des cas exceptionnels, le sujet parle, quoique mal, et sa parole est caractéristique et révèle les causes des difficultés qu'il a à s'exprimer.

La coexistence de l'aphasie d'expression avec l'hémiplégie, sans trouble intellectuel notable, sera démontrée, non seulement par la gêne, mais par l'abolition de la parole, celle des troubles de réception seuls par la parole gênée, mais possible, et par la compréhension ou de la parole seule et non des signes écrits ou de l'écriture seule.

D. Signification diagnostique et pathogénie de l'aphasie en général. — En dehors de tout diagnostic de siège, question réservée pour l'étude des formes particulières d'aphasie, on peut se demander quel est celui des divers processus communs à ces formes différentes qui domine le trouble du langage. Le plus souvent il est caractérisé par des lésions, parfois cependant par de simples perturbations dynamiques.

L'évolution et la durée de l'aphasie et surtout la considération des symptômes concomitants éclaireront sur sa nature; l'étude de ces derniers appartenant aux chapitres où nous étudions l'apoplexie, les paralysies ou les autres symptômes cérébraux toxiques ou névrosiques, nous ne ferons que les rappeler.

Au point de vue de l'évolution, on peut diviser les aphasies en permanentes et fixes ou temporaires.

a) L'aphasie permanente due au ramollissement est quelquefois précédée d'une période prodromique de troubles par simple ischémie, pendant laquelle se produisent simultanément de l'aphasie transitoire, des vertiges et des troubles de la motilité, des fourmillements unilatéraux dans les membres, et parfois des pertes passagères de connaissance. La plupart du temps elle se produit brusquement et reste établie sans changement, définitivement, jusqu'au moment où la restauration de la fonction se fait peu à peu.

Il peut y avoir extension successive aux divers centres, aphasie d'expression suivie de surdité verbale ou de cécité verbale, après un temps variable, ou bien ces trois formes se succèdent dans un ordre quelconque (voy. plus loin leurs caractères).

Le diagnostic de l'aphasie par ramollissement se basera sur tous les signes tirés de l'état des organes de la circulation et pour lesquels nous renvoyons ailleurs (voy. Apoplexie, Hémiplégie, Séméiologie des vaisseaux).

b) L'aphasie par hémorragie, très rare, sera aussi difficile à distinguer de celle qui est due au ramollissement que tous les processus hémorragiques du cerveau.

Les éléments du diagnostic ont été ou seront indiqués dans les mêmes chapitres. Elle ne présente pas les mêmes tendances à l'extension aux divers centres.

c) Les tumeurs cérébrales qui siègent loin des centres spéciaux du langage peuvent être la cause d'aphasie transitoire par inhibition à la suite des crises épileptiformes ou vertigineuses. Celles qui portent atteinte à l'intégrité de ces centres, rares, peuvent avoir exceptionnellement cet effet passager, quand elles ne font encore que les comprimer, mais à mesure qu'elles compromettent leur intégrité, l'aphasie reste permanente. Le diagnostic s'appuyera dans ces cas sur tous les signes des tumeurs cérébrales étudiés en détail ailleurs (crises épileptiformes, hémiplégie, vomissements, polyurie, glycosurie, paralysies localisées des nerfs craniens, troubles oculaires, vertiges, coma).

L'aphasie peut être une des manifestations de la paralysie générale, accompagnée alors le plus souvent d'hémiplégie survenant brusquement. C'est un des accidents transitoires qui viennent interrompre l'évolution graduelle et chronique de la maladie. Le diagnostic sera établi pour une série d'autres symptômes (voy. Délire, Apoplexie, Tremblement et troubles du langage par dyslalie). Il importe seulement de ne pas y voir dans ces cas l'indice d'un ramollissement ischémique ou d'une hémorragie. Son caractère transitoire et ces mêmes symptômes empêcheront cette erreur.

d) Toutes les actions toxiques d'origine interne, fièvres infectieuses, éruptives, typhoïde, choléra, septicémie, érysipèle, parfois pneumonie (Chantemesse), infection urémique (Rendu), peuvent produire l'aphasie. Ce phénomène est exceptionnel, parfois momentané comme les accidents cérébraux aigus ou persistant avec les troubles chroniques qui succèdent surtout à la dothiénentérie et dont nous avons étudié la pathogénie à propos du délire.

Les aphasies temporaires par intoxication interne s'expliquent par la localisation prédominante des actions toxiques sur l'un ou l'autre ou plusieurs des centres du langage (Rendu, Hanot), localisation qui n'implique pas une lésion profonde et ne s'oppose pas au retour de la fonction. Duflocq a constaté l'absence de lésion appréciable dans un cas d'aphasie cholérique temporaire.

Elles peuvent résulter d'un trouble circulatoire momentané.

L'aphasie pneumonique réaliserait ce type, d'après Chante-

messe. Il l'a vu précédée de vertiges, parfois de perte de connaissance apoplectiforme apparaissant au deuxième ou troisième jour. L'intelligence, obtuse d'abord, revient rapidement. Il y a presque toujours paralysie dans le domaine du facial inférieur, de la langue et du membre supérieur droit, parfois hémiplégie complète. L'aphasie et la paralysie faciale disparaissent en un à cinq jours, sans que la marche de la pneumonie soit influencée ; l'hémiplégie persiste un peu plus longtemps. L'action toxique sur le centre du langage pourrait être ou directe ou vasomotrice par spasme de la sylvienne ou de ses branches souvent déjà rétrécies par l'athérome.

e) Parmi les aphasies d'origine toxique externe, on cite d'abord celle qui est due à l'alcool. Elle sera permanente dans les troubles alcooliques cérébraux, si la cause persiste, mais peut disparaître comme les accidents de pseudo-paralysie générale si elle est supprimée. Dans le saturnisme, elle présagera les accidents convulsifs délirants ou comateux et sera transitoire par le fait, soit que la guérison se produise ou que la mort s'ensuive.

f) Parmi les cas d'aphasie liés aux névroses, nous devrons d'abord citer celle qui est due à la migraine. La maladie est elle-même assez caractérisée par la forme et la marche des accès douloureux, par le scotome étincelant (voy. Séméiologie des troubles de la vision). L'aphasie sera un symptôme presque toujours passager comme les fourmillements et les troubles hémiplégiques de la sensibilité. On se souviendra cependant que l'aphasie permanente et l'hémiplégie peuvent exceptionnellement se produire par ramollissement ischémique à la suite d'une migraine d'une intensité extrême.

g) Parmi les grandes névroses, l'hystérie peut réaliser les diverses variétés d'aphasie d'une façon parfois transitoire, souvent prolongée, mais jamais définitivement établie. Cela est rare. Le plus souvent, il s'agit d'aphonie, la malade montre sa gorge en abordant le médecin, dit Charcot. Cependant elle peut coexister avec l'aphonie, dit-il aussi. Quand elle existe, elle est rarement accompagnée d'agraphie (Charcot dit jamais, mais Lépine en a rapporté une observation). Elle débute souvent après une crise. Ces particularités, l'absence de paralysie des cordes vocales, ou si cette paralysie est constatée au laryngoscope, l'impossibilité simultanée d'articuler et de parler à voix basse, les symptômes concomitants d'hystérie (stigmates divers, voy. Anesthésie, Clou hystérique, etc.) permettront de la reconnaître. Elle s'accompagne beaucoup moins constamment d'hémiplégie que l'aphasie permanente du ramollissement. S'il y a hémiplégie hystérique

droite, c'est l'étude des organes circulatoires, l'absence de paralysie faciale et les autres signes que je viens d'énumérer qui serviront à la distinction.

h) Exceptionnellement il peut se produire de l'aphasie dans la chorée infantile (Charcot). La maladie sera assez caractérisée par les mouvements spéciaux pour qu'il n'y ait pas de doute.

i) Enfin, on peut ranger à côté des aphasies par névrose, celle qui est due à une émotion morale, joie, frayeur, qu'elle résulte d'un processus vasomoteur ou d'un processus purement névrosique.

j) Dans la neurasthénie peuvent s'observer des accès transitoires d'aphasie de courte durée (Régis).

k) Dans tous les processus déterminant l'aphasie, l'hérédité joue un certain rôle, mais beaucoup plus souvent dans les névrosiques.

E. Physiologie pathologique générale. — Les troubles purs du langage avec idéation intacte ou très légèrement entravée, résultent de l'interruption du fonctionnement d'un des centres coordinateurs des mouvements de la parole, de l'écriture ou récepteur des impressions produites par les divers signes ou pour certaines formes du défaut de fonctionnement des centres cortico-psychiques de sensibilité (vision) (Wernicke et Déjérine, Viallet ; voy. p. 359 et plus loin Cécité verbale deuxième forme).

Les variétés nombreuses : Cécité ou surdité verbale, aphasie ou agraphie partielle portant sur les mots, les lettres, certains mots, certaines lettres, certaines langues, les chiffres seuls, les notes de musique, tendraient à faire penser qu'il y a dans chaque centre préposé aux divers langages des groupes de cellules distinctes pour chacune des opérations que nécessite la reconnaissance ou l'emploi de ces divers signes des langages divers.

Ces localisations fonctionnelles seraient dues à l'éducation et l'exercice, avec appropriation graduelle de certains neurones plus favorables par leur constitution, mais non préalablement organisés pour la fonction spéciale.

Comment admettre, en effet, que chez l'homme qui n'est pas nécessairement prédestiné au perfectionnement intellectuel, il y ait des cellules qui ne remplissent jamais leurs fonctions, qui restent toujours inactives s'il ne reçoit pas d'éducation, s'il n'apprend pas à lire, écrire ou compter ?

D'autre part, les non civilisés acquièrent des facultés de compréhension de signes dont le sens nous échappe, d'associations d'idées leur faisant deviner par exemple le passage d'un ennemi ou d'un animal là où nous ne trouverions aucun indice. Faut-il croire

qu'il y ait chez eux des cellules spécifiquement destinées à cela n'existant pas chez nous? Ce n'est pas probable. C'est l'éducation qui explique les localisations correspondantes à ces facultés.

Les aptitudes de certaines cellules peuvent d'ailleurs être probablement transmises par l'hérédité, adjuvant actif de l'éducation, d'autant plus que cette condition, nécessitée par le genre de vie, a exercé son action sur un plus grand nombre de générations.

L'interruption du fonctionnement des centres du langage s'explique naturellement quand les cellules ou les conducteurs qui en partent sont compromis dans leur intégrité.

Le défaut d'irrigation sanguine peut y entraîner la suspension des échanges et du fonctionnement, temporairement parfois dans l'athérome cérébral, plus souvent définitivement.

La circulation des divers centres du langage dépend de la sylvienne et on s'explique ainsi les cas fréquents d'aphasie complexe quand l'artère est prise avant le point où elle fournit les diverses branches. Les aphasies complexes ne le sont souvent que transitoirement, un seul centre étant réellement privé de circulation, les autres étant simplement touchés par inhibition.

Dans la migraine qui résulte d'une névrose vasculaire amenant le rétrécissement spasmodique de la sylvienne, existent les mêmes causes d'arrêt de fonction des centres du langage, transitoire comme sa cause le plus souvent, mais pouvant parfois conduire ou prédisposer à la thrombose, d'où aphasie permanente.

Dans les maladies infectieuses, il y a action toxique spéciale de certains principes organiques sur les cellules des centres du langage.

L'aphasie hystérique et neurasthénique réalise une des nombreuses localisations de ces névroses sur les centres cérébraux dont le mécanisme nous échappe. Ball a attribué l'aphasie neurasthénique à une ischémie locale par spasme vasculaire, ce qui est rationnel, mais hypothétique.

II. *DES APHASIES EN PARTICULIER.* — *Première catégorie.* — *Aphasies par défaut de réception.* — Elles ont pour caractère commun d'être liées à un trouble ou une abolition de la fonction des centres préposés à la réception des impressions sensorielles intermédiaires nécessaires entre les centres psycho-sensitifs et les centres psychiques. Elles peuvent être auditives ou visuelles. Dans chacune de ces formes peuvent se rencontrer plusieurs variétés.

Première forme. — *Aphasie par défaut de réception audi-*

tive[1]. — *Première variété.* — Pouvant être considérée comme type, elle a été décrite pour la première fois par Wernicke sous le nom d'aphasie sensorielle, puis appelée par Kussmaul surdité verbale, par Arnaud de la Jasse surdité verbale brute.

A. Caractères. — Le sujet entend les paroles prononcées près de lui comme un murmure confus, sans que les mots réveillent en lui l'idée qu'ils représentent dans le langage parlé. Il ne peut même répéter les mots qu'on vient de prononcer. Si on l'invite à prendre un objet quelconque, les paroles qu'on lui adresse n'ont aucun sens pour lui. Il est dans les mêmes conditions qu'un homme qui entend parler une langue à lui inconnue. Il perçoit les sons, mais ne peut leur appliquer aucune signification.

Il perçoit cependant très bien les bruits même légers. Il répond par des mots qui n'ont aucun rapport avec les questions qu'on lui adresse. Il lit facilement les phrases écrites et y répond correctement, soit par écrit, soit verbalement, preuve de l'intégrité de perception du langage écrit et de l'exercice régulier des facultés d'expression. Il ne peut écrire sous la dictée. Il a conservé la faculté d'exprimer par des mots, parlés ou écrits, ses propres idées. Cependant comme la surdité verbale existe pour lui-même, pour ses propres paroles, qu'il perçoit comme un son confus et non comme une série de sons à signification déterminée, il s'exprime souvent mal, incorrectement, emploie pour communiquer sa pensée ou désigner les objets les mots les uns pour les autres, ou substitue des syllabes étrangères à celles d'un mot. C'est ce qu'on nomme la paraphasie par surdité verbale.

En raison de ces incorrections de langage, on croit souvent ces sujets atteints d'aphasie incomplète d'expression (paraphasie d'expression), mais il suffit, si leur maladie est exempte de complication, de les faire lire pour s'assurer que le langage parlé est conservé chez eux. C'est surtout par la correction et la signification intelligentes de ce qu'ils écrivent qu'on peut reconnaître l'intégrité de leurs facultés psychiques.

On croit souvent qu'il y a chez ces sujets trouble de l'idéation, aliénation, ou bien on suppose qu'ils sont sourds ; ils le croient eux-mêmes.

[1] Nous sommes obligé ici de réunir à des cas qui rentrent dans notre définition de l'aphasie par défaut de réception des cas qui en sortent et devraient rationnellement être décrits à part comme troubles de l'intelligence. Cette infraction à la méthode est commandée par leur similitude apparente avec la surdité verbale et par la limitation relative du trouble mental dans ces cas aux centres psychiques d'interprétation des impressions auditives.

Il y a chez eux perception ou non des phrases musicales (voy. Amusie).

Chez quelques-uns, la surdité verbale est partielle. Certains possédant plusieurs langues n'en comprennent plus qu'une seule. La surdité verbale peut même exister sans surdité littérale, c'est-à-dire des lettres de l'alphabet.

B. Pathogénie du symptôme. — Il y a, dans ces cas, atteinte constante du centre de réception auditive de la partie postérieure de la première temporale, voisine du pli courbe (voy. fig. 91).

La persistance des fonctions du centre général d'audition est expliquée par la localisation précise des lésions dans les régions posterieures de cette circonvolution, alors que le reste de son étendue n'est pas lésé. Cette forme d'aphasie coïncide d'ailleurs souvent avec la suivante.

Deuxième variété. — A. Caractères. — Ces sujets n'entendent pas la parole quoique les organes périphériques de l'ouïe soient absolument intacts, ils ne la perçoivent pas même comme un bruit confus. Les bruits autres que la parole ne sont pas entendus. L'impossibilité de répéter les mots est la même et à plus forte raison de répondre aux questions. Ils peuvent cependant parler et exprimer leur pensée, mais leur langage est encore plus troublé que dans le cas précédent. Ils prennent beaucoup plus souvent les mots les uns pour les autres et remplacent certaines syllabes par d'autres sans signification. La malade de Serieux disait : J'ai bien ma taille pour j'ai bien ma tête, plume ou flûte pour porte-plume, fringate pour cravate. Leur langage correct se limite à un petit nombre de mots.

B. Signification et pathogénie. — Cette variété correspond à une lésion atteignant non seulement le centre auditif de réception verbale, partie postérieure de la première temporale, mais le centre auditif général qui, d'après la constatation faite par Huguenin de son atrophie chez les sourds-muets a pour siège le reste de l'étendue de la première temporale.

Troisième variété. — Caractères et pathogénie. — Il y a non seulement défaut de perception et d'audition malgré l'intégrité des organes périphériques de l'ouïe, mais oubli des mouvements nécessaires pour le langage, balbutiement inintelligible, inarticulé, avec des caractères différents de ceux de l'aphasie d'expression, le sujet n'ayant pas, comme dans ce dernier cas, conscience qu'il ne peut prononcer les mots, mais croyant qu'il parle. Avec cela, l'intelligence est intacte et le sujet peut se faire comprendre par des gestes ou l'écriture s'il est instruit.

Je ne crois pas que des autopsies aient permis de préciser les

lésions correspondant à cette variété. Il est certain, en tout cas, que la première temporale est atteinte dans ses fonctions, mais il doit s'y ajouter; soit un trouble ou une lésion des centres de sensibilité musculaire, soit une interruption des communications entre ces centres et les centres psychiques dans les départements des muscles mis en jeu par la parole.

Quatrième variété. — Caractères et pathogénie. — Il s'agit d'une véritable surdité psychique et nous ne rapprochons ces cas de ceux avec trouble de la phase de réception du langage qu'à cause de leur similitude avec eux. Les mots sont perçus mais non compris, le malade, au lieu d'y répondre, les répète sans y ajouter aucun sens. C'est ce qu'on nomme l'écholalie sans intelligence des mots.

La perception par le centre de réception du langage est normale, la perception corticale aussi car le sujet répète le mot. Il donne d'autre part des signes d'intelligence, mais les centres psychiques sont atteints dans le département seul de la compréhension du langage. Le langage spontané est très rudimentaire et incorrect.

Cinquième variété. — Caractères et pathogénie. — C'est encore une variété de surdité verbale mentale, c'est-à-dire avec intégrité des centres de réception. Les centres psychiques fonctionnent imparfaitement et ont besoin, outre l'intervention des centres de réception ordinaire, de celle des centres de souvenir, l'impression musculaire. Le malade, pour comprendre les paroles qu'on lui adresse, est obligé de les répéter lui-même. C'est l'écholalie avec intelligence des mots.

Sixième variété. — Caractères et pathogénie. — Elle est également due à un trouble exclusivement limité aux fonctions psychiques, le sujet entend les mots, les répète à volonté, mais il ne peut en comprendre la signification, quoique l'intelligence soit d'ailleurs intacte.

Les trois dernières variétés reposent, je crois, sur des observations cliniques sans autopsie.

Deuxième forme. — *Aphasie par défaut de réception visuelle des signés écrits.* — A. Caractères. — Tout est normal au point de vue du langage ou à peu près chez les sujets qui en sont atteints, si ce n'est qu'ils ont perdu la notion du sens des signes écrits ou imprimés.

Première variété. — Cécité verbale ou alexie avec agraphie. — Le malade, incapable de lire, est également incapable d'écrire, soit spontanément, soit en copiant, soit sous la dictée, ou écrit très mal. Il ne peut interpréter ni reproduire les mots écrits. Il voit les

traits qui constituent les lettres, apprécie leur forme, mais les mots écrits qu'elles réalisent par leur réunion n'ont pas plus de sens que s'ils étaient écrits dans une langue à lui inconnue. Il a absolument perdu le souvenir des impressions visuelles des formes d'écriture en tant qu'associées à certaines idées.

Tantôt, et c'est ce qui s'observe le plus souvent, le malade reconnaît les lettres et ne peut déchiffrer les mots qu'elles constituent par leur réunion (cécité verbale proprement dite), tantôt les lettres ne peuvent être reconnues (cécité littérale). Parfois la mémoire de certaines lettres seules a persisté, parfois les chiffres seuls peuvent être reconnus, les nombres de peu de chiffres peuvent être lus. Très souvent les notes de musique ne peuvent être reconnues, et presque toujours la lecture musicale est impossible, alors que le sujet joue facilement d'un instrument de mémoire.

Il existe presque constamment de l'hémianopsie droite par insensibilité de la portion gauche de la rétine. Mais le sujet voit très bien en recevant les images sur la portion droite ou sensible de la rétine par déviation des yeux du même côté. La vue des objets et l'appréciation de leur forme, la reconnaissance des personnes d'après leurs traits, sont ainsi normales.

Au moment du début brusque, il y a souvent simultanément un certain degré d'aphasie d'expression, d'hémiplégie droite, qui disparaissent souvent ensuite, la cécité verbale persistant à l'état d'isolement. Exceptionellement celle-ci existe isolée dès le début (cas de Gueneau de Mussy). Il y a parfois coexistence temporaire ou permanente de surdité verbale. Il persiste presque toujours un certain degré de paraphasie, les mots sont pris les uns pour les autres, ou une syllabe sans signification remplace anormalement la dernière syllabe d'un mot, comme dans la surdité verbale.

B. Signification et pathogénie. — Ce type dépend d'une lésion, nécrobiotique le plus souvent, du pli courbe gauche, exactement limitée à l'écorce dans les cas exceptionnels où il n'y a pas d'hémianopsie. Quand il y a hémianopsie, cette lésion a atteint les radiations optiques de Gratiolet sous-jacentes et très voisines et sous la dépendance au point de vue de la nutrition des mêmes artères, branche terminale de la sylvienne et rameaux qu'elle envoie dans le cortex et la substance blanche (voy. Troubles de la vision).

Le malade est incapable de lire, parce que le centre de réception des signes écrits, qui peut seul les transmettre aux centres psychiques comme ayant une signification, ne fonctionne plus.

Il est incapable d'écrire de tête ou à la dictée, parce que le centre de réception des signes écrits ne peut plus réveiller leur

image motrice, nécessaire pour mettre en jeu les centres psycho-moteurs, agissant dans l'écriture.

Il est incapable de copier, même en traçant les caractères comme un dessin, parce que, même pour cette opération, il faut que l'image motrice puisse être réveillée, ces signes étant d'une complication trop grande pour être reproduits comme de simples lignes de dessin, quand aucune signification ne leur est attachée par le malade.

Les observations les plus nombreuses dans lesquelles le pied de la deuxième frontale était sain, démontrent d'une façon irréfutable que l'agraphie peut exister par le seul fait d'un trouble dans les organes de réception seuls, mais ils ne démontrent pas que l'agraphie d'expression n'existe pas elle-même (voy. plus loin).

La paraphasie ne peut guère s'expliquer s'il n'y a pas de surdité verbale, car le langage intérieur est surtout auditif. Il faut admettre une inhibition à distance sur le centre d'expression verbale.

La complication d'aphasie d'expression par lésion du centre de Broca et d'une seconde cause d'agraphie par lésion du pied de la deuxième frontale est possible (cas d'Henschen). Nous renvoyons à la pathogénie de la seconde variété l'interprétation de la conservation fréquente de la lecture des chiffres.

Deuxième forme de cécité verbale, alexie sans agraphie. — A. Caractères. — Les malades incapables de lire, comme dans le cas précédent, écrivent facilement et très correctement, soit spontanément de tête, soit sous la dictée. L'acte de copier est défectueux, mais non aboli. La copie ne s'effectue que comme un dessin, c'est-à-dire à la condition d'avoir constamment sous les yeux le modèle et de suivre des yeux le trait. Ils ne peuvent traduire en écriture cursive l'écriture imprimée. Quelques-uns cependant y arrivent, mais en évoquant, à la vue de la lettre imprimée, le souvenir des sensations musculaires leur rappelant les mouvements à effectuer pour reproduire la lettre écrite. Mais la copie est toujours imparfaite dans ce cas. Souvent le sujet trace certaines lettres avec la forme des caractères imprimés. Il peut arriver à lire ou plutôt à épeler lettre par lettre en traçant avec le doigt, dans l'espace ou sur une surface quelconque, sur la face palmaire de la main gauche avec la main droite par exemple, la forme des lettres (Charcot).

Il peut se relire dans le cas seulement où il se relit immédiatement et par petits fragments, mais non dans tous les cas. Malgré la faculté d'écrire spontanément ou sous la dictée, l'écriture peut

avoir changé de caractère. Dans l'observation la plus probante, celle de Déjérine, le malade écrivait plus gros et moins régulier qu'avant sa maladie. Quoique l'écriture sous dictée soit facile et correcte, elle ne l'est que si elle se fait sans interruption. Si on s'interrompt dans la dictée, le sujet souvent ne se souvient plus s'il a écrit les derniers mots prononcés, veut se relire, et, ne le pouvant pas, s'arrête interloqué et a de la peine à reprendre la suite des phrases.

Parfois il reconnaît les chiffres individuellement, mais lentement et un à un et ne peut lire un nombre de plusieurs chiffres sans l'écrire, quoiqu'il puisse parfaitement faire de tête les calculs simples qu'on fait habituellement. Cette difficulté de lire les nombres n'est pas un accompagnement nécessaire de l'alexie que nous étudions, pas plus que de celle de la première variété, car au bout de quelque temps le malade de Déjérine lisait parfaitement les nombres et faisait des opérations d'arithmétique, même compliquées. La lecture de la musique fait souvent défaut comme celle de l'écriture, quoique le malade puisse chanter et apprendre les airs. Il n'y a pas de trace de paraphasie. Dans ces cas il y a hémianopsie bilatérale droite, parfois complète, en général incomplète. La sensation visuelle des deux moitiés gauches des deux rétines est diminuée. Placés dans la moitié droite des champs visuels, les objets y semblent plus obscurs, moins nets, ou ne sont pas vus.

B. Signification et pathogénie. — Si nous abordons l'explication physiologique de ces troubles du langage, nous dirons que, depuis l'observation de Déjérine et Landolt et les recherches de Vialet qui ont complètement vérifié les vues théoriques de Vernicke, l'aphasie par cécité verbale ou alexie de la deuxième variété a été démontrée liée à une altération, soit du centre visuel cortical commun et non spécial, siégeant dans le cunéus et dans la première circonvolution temporo-occipitale gauche (lobe lingual), et simultanément des fibres qui unissent ce centre visuel commun au centre visuel récepteur du langage écrit, spécialement parmi elles, d'après les recherches de Vialet, à la lésion d'un faisceau de fibres transversales qui contournent en passant au-dessous d'elle la corne occipitale du ventricule latéral, les unes mettant en relation soit le centre de réception et de mémoire visuelle spéciale des signes écrits ou pli courbe gauche, avec le centre visuel cortical commun du même côté, les autres commissurales et venues du côté opposé par le corps calleux, mettant en relation le centre visuel cortical commun droit avec ce même centre récepteur gauche des mots écrits. Ces fibres naissent principalement du lobe lingual

et de la partie de cette circonvolution qui borde la scissure calcarine (voy. fig. 92). Dans le cas d'hémianopsie droite liée à une lésion du centre optique commun gauche, la vision générale est conservée par la partie droite restée sensible de la rétine, seulement le sujet est obligé de mettre les objets à gauche ou, ce qui revient au même, de dévier ses yeux à droite du centre optique, mais les fibres qui apportent les impressions optiques du centre de vision cortical commune droit intact (innervant les deux moitiés droites des rétines) au centre spécial d'élaboration des impressions fournies par les signes écrits étant interrompues, le sujet ne voit les signes écrits que comme des dessins sans signification de langage.

Wernicke, sans préciser aussi bien le siège de la lésion, avait admis théoriquement qu'il s'agissait d'une altération non du centre des images visuelles du langage écrit, mais des conducteurs qui relient ce centre avec les centres corticaux d'aboutissant des nerfs optiques. Aussi en avait-il fait une forme d'aphasie sous-corticale, l'alexie sous-corticale. Sa théorie a été vérifiée par les faits.

Pour qu'on puisse rendre compte de tous les cas, il faut admettre qu'il existe également des connexions entre le centre auditif récepteur des signes parlés et le centre récepteur spécial des signes écrits et de ces deux centres avec les centres, soit de mémoire des mouvements ou des impressions de sensibilité musculaire, soit psycho-moteurs, soit psychiques supérieurs. Le sujet peut écrire spontanément parce qu'il possède le langage intérieur visuel et la mémoire du langage écrit, le pli courbe étant intact, et que ce centre peut provoquer l'action des centres psychiques et psycho-moteurs.

Le sujet peut écrire sous la dictée parce que le centre récepteur des signes auditifs est intact ainsi que ses connexions avec le centre récepteur des signes écrits. Il ne peut lire, ni se relire (à moins qu'il ne le fasse immédiatement de mémoire, c'est-à-dire sans se relire réellement) parce que les images qui arrivent à son centre cortical commun visuel ne peuvent mettre en action son centre de mémoire visuelle des signes écrits (lequel peut seul révéler leur valeur aux centres psychiques supérieurs), puisque les connexions entre les centres cortical commun et de réception sont rompues.

Il ne peut copier que très difficilement et seulement comme il ferait d'un dessin, lentement, car il ne voit pas comme lettres et mots ayant une signification ce qu'il écrit lui-même, et que le centre spécial optique des signes écrits ne peut réveiller, avec l'activité qu'il leur donne, les centres psycho-moteurs. Il peut lire en simu-

lant les mouvements de formation des lettres (mais en épelant), parce que ses centres de sensation musculaires étant restés en communication avec le centre optique spécial des signes écrits, il ravive les impressions de mémoire emmagasinées dans ces centres, mais avec une lenteur marquée dans la reviviscence successive de ces images motrices des lettres.

Le trouble passager de la lecture des chiffres et le rétablissement de cette fonction sont aussi difficiles à expliquer que sa persistance dans quelques cas de la première variété de cécité verbale. Peut-être un autre centre que le pli courbe préside-t-il à la mémoire des signes mathématiques et de leur signification ou une partie de ses neurones remplissant cette fonction peut-elle échapper à la destruction.

Si comme dans l'observation de Déjérine le pli courbe est détruit consécutivement, la faculté d'écrire de tête ou sous la dictée disparaît, mais il y a alors complication par la lésion qui caractérise la première variété.

Il peut arriver que le malade ne recouvre à aucun moment la faculté de lire couramment, même si la lésion primitive est restée isolée, mais, d'après d'autres faits cités par Charcot, pouvant écrire, il rapprend facilement à lire. Il faut admettre dans ces cas que les relations du centre de vision générale avec le pli courbe droit non lésé s'établissent par d'autres voies que celles primitivement atteintes, et que cette circonvolution supplée la gauche.

Deuxième catégorie. — Aphasies par défaut d'expression[1]. — Première forme. — *Aphasie par défaut d'expression verbale ou logoplégie.* — A. Caractères. — C'est le mode d'aphasie le plus fréquent. Dans les cas non compliqués, les facultés psychiques ne sont pas atteintes notablement, mais elles le sont toujours un peu non directement, mais par trouble secondaire. Parmi les malades qui en ont guéri, les uns affirment que leur intelligence n'était nullement obscurcie, les autres avouent qu'elle l'était un peu et ces derniers sont plus dignes de créance.

En tout cas, le sujet comprend bien les questions simples, perçoit très bien la parole de son interlocuteur, reconnaît tous les objets par le nom qu'on leur donne devant lui, n'a aucun trouble des organes de la phonation ou de l'articulation ; et cependant il a perdu la possibilité d'émettre les signes du langage parlé, mais a conservé la faculté de réception auditive de ces signes.

[1] On les appelle habituellement aphasies motrices ou de transmission. Nous croyons le nom *d'aphasie* d'*expression* plus rationnel, car le rôle des centres du langage parlé ou écrit n'est ni réellement moteur, ni simplement de transmission.

Il a conservé aussi d'une façon rudimentaire la faculté de réception des signes écrits, assez pour démontrer qu'il n'y a pas de cécité verbale. Il peut reconnaître la signification des mots écrits isolés et surtout le nom des objets usuels, mais il lui est impossible de saisir le sens d'une phrase entière.

Quelques sujets ne reconnaissent que les lettres isolées.

La lecture mentale lui est très difficile et le plus souvent impossible.

L'aphasie d'expression peut être complète ou incomplète (paraphasie). Même dans le premier cas il est rare que le malade ne puisse prononcer aucune parole, mais dans ses efforts pour parler il n'arrive qu'à émettre quelques mots ou quelques syllabes sans aucune relation avec ce qu'il pense et voudrait dire : *pan pan*, *dédé*, *cousisi*, *oui*, *non*, *bon pristi;* ou quelque juron ; ou quelques phrases courtes, toujours les mêmes : *merci*, *va bien*, *pas du tout*, *pas de danger*. Il répète parfois la dernière syllabe du mot qu'il emploie à tort, *jamais mais*. Quelques-uns ne conservent que des cris inarticulés sous forme d'exclamations : *oh ! eh!* et les appliquent à tort et à travers. Parfois un mot qu'on vient de prononcer devant lui est employé par le sujet pour tout désigner.

Souvent après des efforts accompagnés de signes d'impatience, le sujet croit pouvoir prononcer le mot juste ou répondre à une question, nommer ce qu'on lui montre et ne peut trouver à émettre qu'un mot sans aucun sens ou le nom de tout autre objet. Il témoigne alors vivement son chagrin par l'expression du visage ou des gestes.

Exceptionnellement il peut répéter tous les mots qu'on vient de prononcer, mais ne les retrouve plus un instant après.

Dans la paraphasie, il y a des degrés nombreux. Parfois les substantifs seuls manquent au sujet et il y supplée par une périphrase : *ce qu'on boit* ou *ce qui mouille* pour de l'eau, *ce qui coupe* pour un couteau, ou bien il ne peut prononcer que la moitié des mots : *pant* pour *pantalon*, etc. Parfois c'est le verbe ou le pronom qu'il ne peut trouver ou bien un nom de nombre et y arrive parfois en comptant à partir de un ou sur ses doigts ; parfois il intervertit les syllabes *fourtech* pour fourchette, *éblisstement* pour établissement. Parfois les lettres initiales des mots sont supprimées ou une syllabe qui ne fait partie d'aucun mot remplace toujours la dernière : *bontif* et *ventif* pour bonjour et vendredi.

Parfois les mots sont simplement pris les uns pour les autres ou bien la phrase contient les mots voulus, mais dans un ordre anormal. Il dira par exemple : *Je potage aujourd'hui manger voudrais.*

Quelques sujets polyglottes et incomplètement aphasiques peuvent parfois continuer à parler dans une langue d'une façon plus ou moins parfaite et n'avoir plus ou que très incomplètement l'usage des autres.

L'expression par les gestes ou les modifications des traits du visage est parfois conservée ou plus parfaite, même chez les sujets complètement aphasiques, mais souvent le langage mimique est atteint partiellement ou complètement, les malades emploient par exemple à tort et à travers les signes d'affirmation ou de dénégation. Dans ce cas, il y a aphasie par perte du langage mimique unie à celle du langage parlé.

Il y a presque toujours un degré plus ou moins marqué d'agraphie, symptôme que nous étudierons tout à l'heure spécialement et le trouble de l'écriture est proportionnel à celui du langage parlé.

Cette règle n'est pas absolue et Trousseau, qui avait déjà observé le plus souvent cette complication, cite cependant un cas où elle n'existait absolument pas et où le sujet aphasique d'un esprit cultivé écrivait correctement et élégamment. L'agraphie et l'alexie manquent souvent chez les aphasiques par hystérie (voy. plus loin). Presque toujours les aphasiques par trouble de l'expression peuvent écrire leur nom, souvent quelques noms d'objets usuels parfois avec de nombreuses erreurs, écrivent un peu moins mal mais encore très imparfaitement à la dictée et ne peuvent former les mots avec les cubes alphabétiques de Déjérine. Il en est un très grand nombre qui copient très bien un texte imprimé ou écrit.

L'invasion de l'aphasie d'expression est brusque le plus souvent comme celle des autres aphasies.

Le retour de la parole n'est pas toujours possible ou peut n'être que très incomplet, mais il se produit souvent spontanément assez bien ou bien, et surtout par l'éducation, en quelques semaines ou quelques mois, sauf dans quelques cas d'aphasie névrosique où il peut être brusque.

Dans les cas de récupération graduelle du langage, le malade recouvre quelques mots, puis un plus grand nombre, puis il ne lui manque plus que quelques substantifs, enfin son langage redevient presque normal. Cependant il est rare qu'il ne garde toujours une certaine difficulté à trouver quelques expressions, en général toujours les mêmes, et surtout les noms propres. Le retour du langage est très favorisé par l'éducation et par l'exercice habituel.

Le sujet rapprend à parler comme un enfant.

La récupération de la faculté de lire est très variable suivant

les sujets : chez quelques-uns elle est plus rapide que le retour de la parole, chez d'autres plus tardive.

Le moyen le plus efficace consiste à faire la lecture au sujet en l'invitant à s'efforcer de répéter les mots à haute voix, puis en les faisant écrire.

On n'a pas observé, je crois, d'abolition isolée du langage mimique. Sa modification est toujours une complication de l'aphasie.

B. Signification et pathogénie. — L'aphasie verbale d'expression est l'indice d'un trouble fonctionnel et, dans la grande majorité des cas, d'une lésion du centre que nous avons délimité page 343 sous le nom de centre d'expression verbale.

L'insula peut être intéressée, en raison de son voisinage de la troisième frontale, mais quand la lésion y siège principalement (cas de Lépine), c'est en vertu d'une conformation anormale, car ce n'est pas là que se trouve habituellement le centre du langage (Charcot et Pitres).

Le siège à gauche est presque constant, le siège à droite peut s'observer chez les gauchers : c'est le résultat d'une transposition organique.

Le centre d'expression verbale, intermédiaire nécessaire entre les centres psychiques et les centres psycho-moteurs, régulateur ordonnateur des mouvements de phonation et d'articulation, étant lésé ou entravé plus ou moins complètement dans sa fonction, la parole devient impossible et imparfaite, quoique la réception auditive soit régulière.

Trousseau d'abord, puis Déjérine ont admis que la lecture mentale est profondément troublée dans l'aphasie d'expression.

Le sujet a perdu la représentation mentale des actes moteurs nécessaires pour articuler le mot. Son langage intérieur n'est plus parlé comme chez la majorité des hommes, il est réduit à la représentation intérieure auditive des mots. La représentation optique est elle-même atteinte plus ou moins s'il y a agraphie et alexie.

L'expérimentation, quant à la localisation de l'aphasie d'expression, concorde avec les données de l'observation sur l'homme. Duret suspend et rétablit successivement la faculté d'aboyer chez le chien en comprimant et relâchant successivement l'artère qui se distribue à la troisième circonvolution frontale et l'abolit en l'extirpant. Cette circonvolution est atrophiée chez les sourds-muets; elle acquiert un grand développement chez les orateurs, comme l'a démontré l'autopsie de Gambetta.

La lésion de l'aphasie avec ou sans agraphie coïncide souvent avec l'hémiplégie par lésion des centres moteurs des membres par suite du voisinage de la troisième circonvolution frontale avec

le sillon de Rolando et la frontale ascendante où siègent ces centres. Elle est plus prononcée quand la paralysie domine dans les membres supérieurs, que quand elle atteint surtout les membres inférieurs, les centres moteurs des premiers étant plus voisins du centre de l'aphasie

La récupération du langage se fait par suppléance du centre détruit par le centre homologue du côté opposé.

Pour expliquer la paraphasie, la perte isolée de certains mots, ou, si le sujet est polyglotte, de certaines langues seulement, il faut supposer que la régulation du langage est distribuée entre les cellules du centre de Broca, dont les unes peuvent être détruites, d'autres non. La récupération des langues les plus familières d'abord, puis des autres dans des cas où le centre de Broca était certainement lésé, comme le prouvait l'hémiplégie coexistante persistante, est expliquée par Pitres par la destruction incomplète, l'inertie parfois temporaire de quelques éléments atteints, mais non détruits, et capables de reprendre leurs fonctions.

La cause de l'aphasie d'expression pure est, dans la grande majorité des cas, un ramollissement nécrobiotique du centre de Broca, par thrombose, rarement par embolie de la sylvienne.

Cette forme d'aphasie peut être parfois purement névrosique chez les hystériques. Dans ce cas l'invasion est subite, sous l'influence d'une émotion ordinairement. Le plus souvent, il n'y a ni agraphie. ni alexie, l'intelligence est parfaite et l'examen des cordes vocales montre qu'elles ne sont pas paralysées. L'aphonie paralytique beaucoup plus fréquente chez les hystériques peut coexister parfois avec l'aphasie. Exceptionnellement il y a contracture simultanée de la langue (Dutil), des muscles des mâchoires et parfois paralysie de la langue (Marrotte).

L'hémiplégie droite hystérique concomitante existant parfois pourrait tromper et faire croire à une lésion du centre du langage. Un grand nombre d'autres symptômes de la névrose peuvent coexister (paraplégie, contractures partielles, chorée rythmique, anesthésie à distribution spéciale, convulsions etc.), et aider au diagnostic. Il n'est pas exceptionnel qu'il n'y ait aucune paralysie ou que les paralysies aient une tout autre distribution que l'hémiplégie droite qui accompagne presque toujours l'aphasie par ramollissement.

Il est une question controversée, c'est le rapport de l'aphasie d'expression non compliquée avec l'agraphie.

Pour Déjérine, l'agraphie plus ou moins complète est une conséquence nécessaire du trouble fonctionnel du centre de Broca, et

n'est pas due à un trouble fonctionnel du centre de l'écriture dont il nie l'existence.

Il paraît probable, d'après les nombreuses observations de cet auteur, qu'une agraphie partielle peut résulter de l'atteinte fonctionnelle du centre du langage, mais il n'a pas été prouvé anatomiquement que le pied de la deuxième frontale fût toujours sain dans ces cas. D'autre part, on peut admettre que le centre de Broca, si voisin et en connexion si intime avec le centre présumé de l'écriture, agit sur lui par inhibition; enfin les cas d'aphasie sans la moindre agraphie existent certainement (nous venons de citer les plus fréquents en parlant de l'aphasie hystérique) et ne sont pas favorables à la production constante de ce trouble par la lésion du centre de la parole.

D'après Lichtein et Wernicke, la lésion des fibres blanches partant du centre de Broca à l'exclusion du cortex à ce niveau (aphasie dite sous-corticale à rapprocher de celle indiquée plus haut sous ce nom, voy. p. 365), entraînerait un trouble moins profond de la parole. — Ce serait un bredouillement avec conservation de l'allure de la phrase, de l'agencement des syllabes, du rythme des sons (Brissaud). Le sujet conserverait l'image idéale des mots et le montrerait en pressant la main de l'observateur sur sa demande autant de fois qu'il y a de syllabes ou de lettres dans chacun (Proust et Lichtein). Dans tous les cas où cette forme a été observée, dit Pitres, la lésion siégeait au niveau ou dans le voisinage de la capsule interne, ou à l'origine des irradiations capsulaires ou tout au moins plus près de la capsule que de la périphérie, et non dans les fibres blanches confinant à la substance grise de la troisième circonvolution. Il ne s'agit que d'un trouble fonctionnel par dysarthrie. La lésion sous-corticale vraie du faisceau reliant le centre de Broca au corps optostrié, se manifeste par les mêmes symptômes que celle du centre de Broca lui-même (observations de Grasset).

D'après les observations de Charcot et Féré, la lésion du quatrième segment de la capsule interne en comptant d'arrière en avant, en continuité avec le quatrième faisceau de dehors en dedans du pied du pédoncule, dont les fibres dégénèrent dans les lésions du centre de Broca, peuvent probablement aussi produire l'aphasie d'expression.

Deuxième forme. — *Aphasie d'expression par l'écriture ou agraphie.* — Elle consiste dans l'impossibilité d'écrire, de réaliser les signes écrits, quoique le sujet connaisse leur signification et puisse les lire.

A. Caractères. — Dans l'agraphie pure isolée, on observe de

nombreux degrés. L'un ne trace que des traits sans signification possible, dirigés en tous sens, sans similitude avec aucune lettre; l'autre a conservé le pouvoir d'écrire quelques lettres ou syllabes qu'il emploie à tous propos au lieu des mots appropriés, l'autre peut écrire la plupart des mots, mais avec des fautes d'orthographe grossières, ou des terminaisons hétéroclites, souvent il trace à chaque instant la même lettre à la place de celles qui conviendraient.

Certains sujets peuvent écrire de la main gauche et non de la droite, l'écriture est alors souvent en miroir, c'est-à-dire tracée de droite à gauche et renversée à gauche. D'autres peuvent dessiner et non écrire ou ne tracer que des chiffres ou des notes de musique.

Le sujet lit très bien, peut copier mais en traçant les lettres, les yeux constamment sur le modèle comme s'il faisait un dessin, conserve la notion visuelle des mots et de leur signification, et même s'il est instruit la notion de l'orthographe des mots quoiqu'il ne puisse l'appliquer à l'écriture. L'intelligence est plus intacte que dans les autres formes d'aphasie.

Il peut y avoir ou non conservation de souvenir des sensations musculaires d'écriture. Dans le premier cas, si le malade, fermant les yeux, on lui met un crayon dans la main et la dirige pour tracer les mots, il comprend ce qu'on lui fait simuler d'écrire; dans le second, il ne peut le comprendre.

L'agraphie complètement isolée est très rare; elle est le plus souvent une complication de l'aphasie de la parole, mais celle-ci peut disparaître rapidement et complètement, laissant l'agraphie à l'état de pureté.

La restauration de la faculté du langage écrit suit la même marche que celle du langage parlé et est facilitée beaucoup par la copie.

B. Signification et pathogénie. — Pour Exner et Charcot, ce trouble fonctionnel est lié à une destruction du pied de la deuxième circonvolution frontale gauche, siège de l'organe coordonnateur des mouvements du langage écrit. Le voisinage intime avec le centre du langage et les connexions vasculaires explique que ces deux centres soient souvent simultanément lésés et que l'agraphie coïncide avec l'aphasie et suive la même marche. Cette lésion s'oppose à l'exercice coordonné des mouvements de l'écriture quoique le centre de réception visuelle soit intact.

Charcot admet une deuxième forme d'agraphie dite agraphie sensorielle par destruction du pli courbe, centre de vision verbale, ou interruption des fibres qui relient ce centre aux centres

psycho-moteurs du membre supérieur. Dans ce cas, il n'y a pas seulement agraphie mais alexie.

Cette forme n'est autre que la première des deux formes de cécité verbale que nous avons décrites.

Déjérine nie l'existence de l'agraphie isolée, en se basant sur l'absence d'autopsies où la lésion de la deuxième frontale ait été constatée sans d'autres lésions concomitantes, le plus souvent du centre de Broca. Il ne reconnaît pas l'existence du centre du langage écrit.

Pour lui, l'agraphie peut être due soit à la lésion de la circonvolution de Broca et au défaut partiel d'évocation de l'image visuelle des mots par défaut de représentation mentale du langage parlé, ces deux actes psychiques étant associés, soit à la lésion des conducteurs qui relient la circonvolution de Broca au pli courbe ou à la zone motrice du membre supérieur droit. Dans ce cas, si ceux qui relient le pli courbe à la zone motrice du membre supérieur gauche ne sont pas atteints, le sujet, dit-il, peut écrire de la main gauche. Si ceux qui le relient aux deux membres supérieurs sont atteints et que les connexions du pli courbe avec les centres moteurs des autres parties du corps soient maintenues, il peut écrire avec le pied comme le font certains amputés des deux bras, et même avec la tête en tenant un crayon entre ses dents.

Cette faculté, étendue à d'autres parties du corps qu'au bras gauche impliquerait l'extension du centre graphique à toute l'étendue des régions motrices de l'écorce cérébrale.

L'impossibilité de composer les mots avec les cubes alphabétiques chez les aphasiques agraphiques par lésion du centre de Broca est pour Déjérine et Miraillé une preuve qu'il n'existe pas de centre ordonnateur des mouvements de l'écriture. S'ils étaient agraphiques par trouble fonctionnel de ce centre, ils n'auraient perdu que les mouvements de l'écriture et non ceux de tout autre procédé de l'arrangement des lettres, disent-ils, et s'ils ont perdu ce dernier, c'est par défaut partiel de représentation optique mentale des images écrites lié à la perte de celle des actes moteurs du langage.

Pitres a invoqué, pour défendre la localisation de l'agraphie d'Exner et Charcot, la fréquence de la lésion du pied de la deuxième frontale constatée chez des agraphiques dans des cas où le pli courbe était intact. Il est vrai que le plus souvent le centre de Broca était lésé aussi ; mais une autopsie de Teissier paraît démonstrative, car la malade, purement agraphique, n'avait aucune autre lésion que celle du pied de la deuxième frontale, et dans une observation de Charcot et Dutil, quoique l'autopsie ait démontré

une lésion du centre de Broca en même temps que du pied de la deuxième frontale, la malade resta dix ans purement agraphique sans perte de la parole et ne la perdit qu'après cette longue période. On ne peut admettre qu'elle ait si longtemps conservé la parole avec une lésion de la troisième circonvolution et, par le fait, cette lésion a été démontrée postérieure à la production de l'agraphie[1].

III. *De l'amusie.* — A. Définition. Division. — L'amusie est un trouble soit d'expression, soit de réception auditive ou visuelle du langage musical. Tantôt les aphasiques qui ne peuvent prononcer aucun mot ou seulement quelques syllabes ou quelques mots peuvent chanter les airs (cas de Bouillaud) le malade de Behier franchement aphasique chantait *la Marseillaise* sans paroles. Parfois ils peuvent prononcer les paroles qui accompagnent l'air (cas de Grasset) quoique ne pouvant parler autrement. Tantôt la faculté de chanter ou jouer des airs sur un instrument ou de lire la musique est perdue.

Dans le premier cas, les sujets, sont aphasiques sans être amusiques ; dans le second, ils sont à la fois amusiques et aphasiques.

On peut distinguer : 1° l'amusie réceptive auditive ou impossibilité de percevoir les airs autrement que comme bruit avec conservation du chant ; 2° l'amusie réceptive visuelle, impossibilité de lire la musique ou alexie musicale avec conservation du chant ; 3° l'amusie motrice ou vraie, ou impossibilité absolue de chanter, quoique le sujet puisse écrire la musique (cas de Proust) ; 4° l'amimie musicale, impossibilité de jouer d'un instrument ; 5° l'agraphie musicale, impossibilité d'écrire les notes (Vallascheck, Onanoff).

B. Notions physiologiques. — Comme le mot, la note peut être entendue, vue, chantée et écrite mentalement, ou le jeu des divers instruments peut être représenté de même.

Les images auditives du chant précédent, puis viennent les images motrices chez les sujets non éduqués.

Pour le jeu des instruments, la mémoire motrice est un adjuvant nécessaire de l'expression, et il en est de même quoique à un moindre degré pour le chant.

La lecture et l'écriture de la musique, le jeu des instruments

[1] *Des aphasies sous-corticales.* — Nous n'avons mentionné que deux formes d'aphasie sous-corticale comme variétés de la cécité verbale et de l'aphasie d'expression. On en a décrit hypothétiquement beaucoup d'autres et Brissaud a démontré par des schémas qu'on pourrait en supposer un grand nombre en admettant la rupture des communications des trois centres du langage entre eux et avec les centres psycho-sensoriels, psycho-moteurs et psychiques, mais ces formes si diverses n'ont pas été observées en clinique.

résulterait d'études créant trois centres spéciaux. Le dernier pourrait même exister sans les deux autres d'après quelques auteurs. Mais il est plus rationnel de croire que certaines cellules des centres du langage et de mémoire des impressions motrices sont spécialement affectées à la réception ou l'expression des signes musicaux chez ceux qui ont reçu l'éducation musicale.

Les images auditives sont celles qui servent le plus souvent au langage musical intérieur, exceptionnellement certains musiciens ne peuvent se rappeler les airs qu'ils n'ont pas vus écrits, notés. Mais constamment s'y associent les images de sensibilité musculaire (des contractions appropriées des muscles du larynx).

C. Caractères. Signification et pathogénie. — Au point de vue pathogénique dans tous les cas où des troubles amusiques ont été notés pendant la vie, il existait en même temps de l'aphasie verbale ou de la cécité verbale et ce sont les lésions des centres du langage qui ont été trouvées dans les autopsies.

Ce n'est donc encore que par une vue de l'esprit se basant sur l'observation clinique, que l'on peut admettre que certains centres (partie probablement des centres du langage de réception ou de transmission) peuvent exister à l'état de centres fonctionnels spéciaux, probablement par suite de localisations dues à l'éducation et à l'exercice répété.

D'après les faits jusqu'à présent observés, interprétés par Brazier, les cas d'amusie peuvent être classés comme nous l'avons indiqué dans notre énumération (Blocq). Nous n'y avons compris l'agraphie musicale que comme forme possible. Elle n'a pas été encore observée à l'état de pureté. Il est probable qu'elle a le même centre que l'agraphie verbale et est peut-être spécialisée dans certaines de ses cellules.

Dans la surdité musicale pure, le sujet ne possède plus la faculté de saisir les airs comme mélodie. Ce ne sont plus pour lui que des bruits ne réveillant aucune idée ou sentiment et ne produisant aucune des sensations agréables habituelles, il ne peut plus nommer les airs qu'il connaissait. Il les rapporte cependant aux instruments qui les émettent, et n'a ni aphasie ni surdité verbales. Plus souvent, la surdité verbale existe simultanément.

Dans l'alexie ou cécité musicale, le sujet connaissant très bien la musique auparavant ne peut plus la lire. Parfois il peut écrire la musique ou jouer de mémoire et ne peut la lire. Il peut y avoir surdité musicale simultanée, mais elle peut ne pas exister et l'alexie musicale peut être pure, même sans existence de cécité verbale avec possibilité de jouer de mémoire. Dans l'observation de Déjérine, dont nous avons parlé en étudiant la deuxième variété de cécité

verbale, l'alexie musicale était pure, ce malade chantait, jouait du piano, comprenait et apprenait les airs, mais ne pouvait lire la musique pas plus que l'écriture, d'ailleurs.

L'amusie motrice peut consister, soit dans la perte de la faculté de chanter, soit dans l'impossibilité de jouer d'un instrument que le sujet connaissait antérieurement. La première est fréquente ; aussi, souvent le sujet atteint d'aphasie d'expression a conservé la faculté de chanter sans prononcer de paroles, ou de chanter un air avec les paroles (plus ou moins inexactes ou tronquées) alors qu'ils ne peuvent parler. Le sujet atteint de perte de la faculté de chanter reconnaît les airs et peut parfois les jouer sur un instrument (cas de Proust, Grasset). L'amusie motrice instrumentale n'a été observée qu'une fois par Charcot, démontrant la nécessité d'admettre un centre des impressions musculaires des mouvements du chant distinct, quoique faisant partie des centres généraux de sensibilité musculaire dont il ne devient distinct que par l'éducation. Toutes les autres amusies peuvent être liées à des lésions des centres du langage, peut-être à certaines cellules de ces centres ou des conducteurs qui en partent et les relient à d'autres centres du langage ou psycho-moteurs.

Blocq et Onanoff, Séméiologie du système nerveux, art. Aphasie. — Charcot, Aphasie, Leçons sur les maladies du syst. nerv., t. III, p. 42. — Charcot, Mutisme hystérique, Leçons du mardi, 1887-88, p. 356. — Brissaud, chapitre Aphasie du Traité de médecine. — Critzmann, Un cas de mutisme hystérique (Gaz. hebd., 1891, p. 430). — Ballet et Boix, Aphasie motrice pure avec lésion circonscrite (Arch. de neurolog., 1892, n° 71) et (G. h., 1892, p. 537). — Mills, Cas de lésion limitée à la première temporale, anal. Gaz. hebd., 1891, p. 601. — Charcot et Dutil, Sur un cas d'agraphie motrice suivi d'autopsie (Soc. de biol. mémoires, 129) et Déjérine, 134, 1893. — Goix, Distinction de l'amusie verbale et de l'aphasie sensorielle, (G. h., 1893, p. 130). — Block, L'amusie (G. h., 1893, p. 86). — Déjérine et Vialet (Contribution à l'étude de la localisation anatomique de la cécité verbale pure (Compte rendu Soc. biol., 1893, p. 790-793). — Déjérine, Des différentes variétés de cécité verbale (Mém., Soc. de biol. 1892, p. 61). — Déjérine, Cas de cécité de verbale (Soc. de biol., comp. rend., 1891, p. 197). — Sérieux, Cécité verbale avec agraphie (Soc. de biol., 1891, p. 62). — Pitres, Rapport sur les aphasies, Congrès de médecine interne, première session, Lyon, 1894. — Pitres, Étude de l'aphasie chez les polyglottes (Revue de médecine, 10 novembre 1895, et Gaz. hebd., 1895, p. 141). — Rendu, Aphasie urémique (Société médicale des hôpitaux, 27 mars 1896). — Miraillé, De l'aphasie sensorielle, thèse de Paris, 1896. — Marotte, Cas de mutisme hystérique (Prov. méd., 1894, p. 290). — Chantemesse, Aphasie pneumonique passagère (Soc. méd. des hôpit., 22 décembre 1893). — Bouyssou, même sujet, thèse analysée Gaz. hebd., 1894, p. 228. — Régis, Aphasie neurasthénique transitoire (Journ. de méd. et chir. prat., 10 octobre 1893 et Lyon médical, LXXIV, p. 311). — Granjean, Troubles de la parole chez un malade atteint de sclérose en plaques (Province médi-

cale, 1892, p. 325, 341, 367, 377, 404). — Thomas et Roux, Physiologie de l'aphasie d'expression (C. r. de la Société de biol., 1895, p. 733). — Féré, même sujet, ibid. — Déjérine et Miraillé, Altération de la lecture mentale chez les aphasiques corticaux moteurs (C. r. de la Soc. de biol., 1895, p. 5). — Thomas et Roux, même sujet, 1895, p. 531. — Thomas et Roux, Pathogénie des troubles de la lecture et de l'écriture chez les aphasiques corticaux (C. r. de Soc. de biol., 1896, p. 210). — Joanny Roux, Des rapports de l'hémianopsie latérale droite et de la cécité verbale (thèse de Lyon, nº 1106).

CHAPITRE IV

TROUBLES PATHOLOGIQUES DU SOMMEIL ET SOMMEILS PATHOLOGIQUES

§ 1. **Insomnie**. — A. Définition. Caractères diagnostiques du symptôme. — L'insomnie est l'impossibilité de dormir malgré la volonté qu'on en a.

Tantôt le sujet s'endort très tardivement, après une longue période, de deux à six heures, d'excitation cérébrale intense ; les idées souvent tristes portant sur des causes réelles ou chimériques de souci, de chagrin, sur les travaux, les ambitions, se pressent en foule dans son cerveau ; tantôt après un court sommeil le sujet s'éveille et ne peut se rendormir l'esprit hanté par ces mêmes idées. D'autres fois le réveil se produit définitivement à une heure trop matinale, ou encore le sommeil est à chaque instant interrompu par le moindre bruit, la moindre excitation de la sensibilité. Chez un certain nombre d'individus, l'insomnie s'accompagne d'une sensation pénible de besoin de dormir. Exceptionnellement le sujet est calme. Entre ces deux extrêmes, on observe tous les intermédiaires. La durée des accès d'insomnie est très variable. Elle peut aller de quelques heures à plusieurs nuits entières, et même plusieurs semaines, plusieurs mois et plusieurs années, le sommeil agité et pénible ne durant que de courts moments.

L'insomnie surtout prolongée détermine un état habituel d'éréthisme pénible. La sensibilité est exaltée au physique et au moral. Le sujet est anxieux, impatient, agité, présente un besoin incessant de mouvement ou d'action et cependant peu d'énergie. Cet état est le même que celui qui caractérise la fatigue cérébrale, la neurasthénie, l'épuisement des forces radicales. Ces sujets sont particulièrement accessibles aux influences morbigènes, et prédisposés aux formes adynamiques des maladies.

Avant d'affirmer l'insomnie chez un individu, il faut tenir

compte des idiosyncrasies, car la quantité de sommeil nécessaire à chacun est très variable.

B. Pathogénie et signification diagnostique. — La pathogénie du symptôme conduit à son interprétation. Il y a prédisposition à l'insomnie chez les vieillards, les nerveux, les femmes.

Nous établirons les divisions pathogéniques suivantes :

1° Troubles des fonctions propres du cerveau ;

2° Excitations périphériques pathologiques ;

3° Altération du sang, portant sur ses éléments propres ;

4° Présence dans l'organisme de substances toxiques d'origine interne ;

5° Action des poisons d'origine externe.

Cette classification n'a qu'une valeur relative. Certains cas appartiennent à plusieurs classes ; d'autres, rangées aujourd'hui dans une catégorie, seront plus tard attribuées à une autre.

a) *Insomnie par trouble fonctionnel cérébral, ou essentielle.* — Dans une première catégorie de cas, les troubles du sommeil sont précurseurs d'une maladie confirmée ou jouent le rôle prédisposant. Cela s'observe chez les nerveux. L'aggravation est facile si des causes extérieures s'y ajoutent.

Les travaux intellectuels exagérés, toutes les perturbations morales provoquent ces insomnies fonctionnelles.

Ces mêmes causes agissant avec plus d'intensité, ou après une période d'insomnie détermineront souvent le phénomène inverse, la somnolence, le sommeil prolongé et profond d'abattement.

L'insomnie des travailleurs intellectuels est d'abord volontaire, puis involontaire. Elle est souvent un des signes plus ou moins précoces des vésanies, surtout avec tristesse, anxiété, délire de persécution ou de la manie aiguë ; elle peut annoncer toutes les maladies cérébrales avec excitation : tumeur, syphilis cérébrale sous toutes ses formes anatomique, méningites, pachyméningite, épilepsie. Elle est preque la règle chez les névropathes, les neurasthéniques, les hystériques.

b) *Insomnie provoquée par des sensations pénibles.* — Les excitations anormales de la sensibilité, et particulièrement la douleur, sont les causes les plus fréquentes de cette insomnie coexistant souvent avec l'insomnie essentielle.

Les centres psycho-sensoriels excités incessamment ne peuvent entrer en inertie. Tolérable, la douleur peut être vaincue par la fatigue cérébrale et comporter un sommeil intermittent, agité, pénible.

Les prurits, et surtout le prurit vulvaire, parfois les simples

eczémas chez les diabétiques par exemple, empêchent souvent tout sommeil.

Les troubles dyspeptiques, causes assez fréquentes de somnolence, provoquent souvent à une phase tardive de la digestion l'insomnie. Ils peuvent agir par les sensations morbides stomacales ou par l'auto-intoxication.

L'insomnie des maladies du cœur est fréquente. La dyspnée spéciale avec réveil en sursaut leur est propre. Le malade ne peut se coucher sans être pris de suffocation ; il se réveille avec une véritable soif d'air, au milieu des cauchemars, avec de l'éréthisme cérébral.

L'insomnie cardiaque peut résulter des sensations pénibles que le cœur malade, quoique non douloureux en apparence, envoie aux centres sensitifs ; elle peut être mixte étant due à la présence en excès de l'acide carbonique dans le sang qui, souvent au contraire, amène la somnolence.

L'insomnie de l'angine de poitrine, une des plus pénibles, est due aux sensations douloureuses, produites par le défaut d'irrigation sanguine du myocarde ou aux impressions douloureuses du plexus cardiaque donnant la sensation de mort imminente.

L'hypertension artérielle provoque l'insomnie par les sensations anormales dues à la dyspnée, à l'hypertrophie du cœur.

L'insomnie des phtisiques a un mécanisme complexe : elle résulte de la toux, de la fièvre, des troubles digestifs, de nombreuses douleurs liées aux lésions ou réflexes, de l'anémie cérébrale, de l'anoxémie, etc.

Il nous paraît inutile de prolonger cette énumération des maladies qui troublent le sommeil par les sensations douloureuses. Dans un grand nombre de cas, la douleur des maladies nerveuses présente une tendance marquée à s'exaspérer la nuit. Il semble que l'activité des centres psycho-moteurs pendant le jour fasse une dérivation et anesthésie dans une certaine mesure ces centres sensitifs.

c) *Insomnie par altération non toxique du sang.* — C'est le cas des chlorotiques, des anémiques, des angio-scléreux, des vieillards, chez qui l'apport d'oxygène au cerveau est insuffisant, d'où l'irritabilité. Chez ces malades, toutes les pathogénies précédentes peuvent intervenir : douleurs, dyspnée, troubles cardiaques, etc. Ce sont des insomnies à mécanisme complexe. Dans l'insomnie par l'ischémie cérébrale athéromateuse, il y a aussi apport insuffisant d'oxygène, mais en outre d'autres matériaux de nutrition.

d) *Insomnie par intoxication d'origine interne.* — Si les maladies zymotiques produisent plus souvent la somnolence, elles peuvent aussi s'accompagner d'insomnie. Toutes les pyrexies, les fièvres éruptives, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'ictère grave comptent l'insomnie parmi leurs symptômes, surtout au début.

Chez la plupart, l'élément, douleur, céphalalgie par l'action des toxines sur les nerfs des méninges, se joint à l'influence directe sur les centres. Il en est ainsi surtout dans le cas de syphilis avec céphalée nocturne, forme très importante pour le diagnostic.

e) *Insomnie par intoxication d'origine extérieure.* — L'influence du café, du thé, agissant par la théine, la caféine, les huiles essentielles ou autres substances encore mal étudiées, appartient à cette classe étiologique.

Il est des sujets qui lui sont réfractaires. D'autres, surtout les nerveux, la subissent avec une facilité maladive. Parfois nulle pendant la jeunesse, elle se prononce plus tard. Les causes morales d'insomnie l'accroissent.

L'alcool éthylique et surtout les alcools dits supérieurs, les essences ajoutées aux liqueurs peuvent produire des insomnies tenaces. Mais c'est surtout par les rêves, les cauchemars que l'alcool exerce cette influence (voy. Délire alcoolique).

C. Physiologie pathologique de l'insomnie et de l'agitation pendant le sommeil. — Le sommeil naturel étant probablement surtout le résultat de l'action sur la cellule cérébrale des déchets de sa nutrition et de son activité fonctionnelle ou de ceux fournis par les muscles, on peut supposer que ces déchets en excès ou certains d'entre eux ont une action opposée.

Les substances antinarcotiques et les substances narcotiques agiraient simultanément lorsque la lutte s'établit entre le besoin de sommeil et cet état éréthique qui le suspend. Dans l'insomnie par soucis, fatigue cérébrale, travail musculaire exagéré, il y aurait prédominance des substances antinarcotiques. Dans l'insomnie des neurasthéniques, des ischémiques, les produits narcotiques seraient produits en quantité insuffisante en même temps que l'irritabilité serait accrue par les échanges imparfaits,

L'éréthisme et l'agitation qui accompagnent et favorisent l'insomnie relèveraient de ces causes, et pour une certaine part de l'accroissement de l'excitabilité médullaire, toujours exagérée, même dans le sommeil normal lorsque les centres spinaux sont soustraits à l'influence de l'encéphale par le repos des muscles de relation et des centres psycho-moteurs.

Les rêves, les cauchemars, les différents actes du somnambulisme nous présenteront le summum d'intensité des phénomènes dus aux principes excitants.

§ 2. **Rêves pathologiques.** — A. Caractères et signification[1]. — On peut leur appliquer la classification adoptée pour l'insomnie.

a) Les rêves par troubles essentiels des centres sont ceux des névroses et de la périencéphalite. Les hystériques ont souvent des rêves pénibles, des cauchemars, parfois avec vision d'animaux comme dans l'alcoolisme. Ce sont souvent les prodromes d'accidents d'autre nature : crises convulsives, aphasie, abasie, paralysie, contractures. Dans l'hystérie traumatique, le rêve retrace l'accident causal.

Toutes les formes de la névropathie peuvent présenter les mêmes phénomènes.

Ils sont souvent le prodrome plus ou moins antérieur de l'aliénation ou de la paralysie générale offrant souvent dans le premier cas la forme qu'auront plus tard les hallucinations.

b) Parmi les rêves pénibles nés de sensations anormales, il faut citer ceux que déterminent les troubles digestifs. Ils sont peut-être en partie d'origine toxique par fermentations anormales.

Dans les maladies de l'appareil circulatoire et respiratoire, le rêve est souvent en rapport avec des sensations de l'état de veille. Le malade en proie à la terreur rêve qu'on l'étrangle, que sa poitrine est chargée d'un poids énorme. Le cauchemar des cardiaques se termine souvent par le réveil en sursaut, avec anhélation anxieuse.

Toutes les sensations pénibles, assez peu intenses pour permettre un sommeil agité, produisent des cauchemars.

c) Les rêves par intoxication externe ont pour type principal le rêve de l'alcoolique : cauchemars terrifiants, visions d'animaux effrayants ou inspirant le dégoût, rêves professionnels avec anxiété, crainte de rester au-dessous de sa tâche, de ne pas achever son travail.

Les rêves effrayants des fumeurs d'opium, ceux dus au haschisch, les rêves pénibles des morphinomanes, surtout lorsqu'ils sont brusquement privés de leur poison, comme les alcooliques, sont analogues quoique différents dans leur forme et très variés.

B. Physiologie des rêves pathologiques. — Elle n'est pas moins

[1] Nous ne comprenons pas dans cette étude le somnambulisme qui a une physionomie trop spéciale pour être considéré comme une simple forme des rêves.

obscure que celle des rêves de l'état normal. Le mécanisme es probablement le même, mais avec dissociation des fonctions céré brales plus marquée chez les névrosés, les aliénés, les intoxiqué qu'à l'état normal. La plupart des poisons ont, en effet, une actio spécifique sur certaines cellules cérébrales. Mais pourquoi le cauchemars sont-ils plus prononcés quand le sujet cesse l'usag de son poison? Question obscure à discuter plus loin (voy. Délire

§ 3. **Narcolepsie ou besoin exagéré morbide de sommeil.** — C titre dispense d'une définition.

A. Caractères et pathogénie du symptôme. — Le sommeil ano mal chez certains sujets qui succède au repas, aux efforts inte lectuels et musculaires, est un trouble physiologique léger, no morbide.

Mais il est des cas où le sommeil est invincible, le releveur de paupières est frappé d'inhibition dans son innervation, peut-êti par l'action indirecte du centre du sommeil.

Quelque effort que fasse le sujet, il succombe, surtout s'il rest immobile ou s'impose la moindre contention d'esprit. Ce troubl est alors maladif. En général, ce sommeil est profond, assez rare ment, mais quelquefois accompagné de rêves. Il faut des excita tions fortes pour le faire cesser.

Parfois, il est réparateur : le sujet se sent plus fort et plus act quand il se réveille.

D'autres fois, et cela est alors plus franchement pathologiqu ces accès de sommeil laissent l'individu débilité, apathique, san énergie, éprouvant un véritable malaise. Pendant le sommeil lu même peut se produire une sensation pénible, vague, qui s'accen tuera au réveil et s'accompagnera de céphalée, de lourdeur de têt

B. Signification diagnostique. — *a)* La tendance naturelle a sommeil appartient à certains âges, à certains tempéraments. Ell existe chez l'enfant, d'autant plus forte qu'il est plus jeune ; ell est, d'autre part, un indice d'affaiblissement sénile. Elle s'observ assez souvent chez les lymphatiques, les sanguins, rarement che les nerveux.

b) Les maladies fébriles, surtout au début, la grippe à form cérébrale surtout (sans parler ici de la véritable méningite grip pale), produisent ce sommeil invincible, pénible, contrairement l'insomnie qui s'observe d'autres fois.

Chez les enfants et parfois chez les vieillards, ce symptôme es durable pendant le cours des maladies aiguës avec indicatio fréquente de gravité, mais non toujours.

c) Certains cas d'anémies diverses, de diabète, en dehors d tout coma, présentent parmi leurs symptômes la narcolepsie.

d) L'insuffisance tricuspide, la dilatation du cœur droit, l'asystolie avec empoisonnement par l'acide carbonique, s'accompagnent souvent de somnolence invincible.

e) Les dyspepsies de nature diverse entraînent souvent la tendance au sommeil, très prononcée immédiatement après l'ingestion des aliments, contrastant avec l'insomnie, qui se produit plus tard.

f) Les maladies chroniques cachectisantes, la phtisie, le cancer, etc., s'accompagnent parfois de narcolepsie alternant avec l'insomnie ou lui succédant et indiquant un grave affaiblissement.

C. Diagnostic et signification du symptôme. — L'examen du cœur et des autres organes, la constatation des troubles dyspeptiques, la détermination exacte de toutes les causes de déchéance, d'affaiblissement, permettront facilement de distinguer le simple trouble physiologique du symptôme pathologique.

On ne confondra pas la somnolence avec le coma pendant lequel le sommeil est plus profond et aucune excitation ne peut éveiller le malade ou le réveille très incomplètement ; la respiration étant beaucoup plus ample, plus profonde, suspirieuse ou stertoreuse, les traits altérés, bouffis, congestionnés. Ce sont les caractères communs des comas apoplectique et épileptique. Dans le coma urémique, en outre, l'albuminurie, la polyurie antérieure, l'oligurie actuelle, les crises épileptiformes, dyspnéiques ou délirantes éclaireront facilement le diagnostic. La glycosurie, l'acétonurie, l'odeur éthérée de l'haleine se joignent aux symptômes précédents dans le coma diabétique.

Le sommeil hystérique est plus profond que la simple narcolepsie ; il s'accompagne d'anesthésie plus ou moins complète et est précédé ou suivi des autres symptômes hystériques.

§ 4. Sommeils pathologiques profonds non liés ou liés d'une façon inconstante ou douteuse à une lésion cérébrale. — Cette classe, un peu artificielle, comprend des phénomènes divers reliés entre eux par ce caractère qu'aucune lésion constante déterminée ne les caractérise et qu'il y a, soit d'emblée, soit à une période avancée, abolition complète et absolue de la conscience et de la sensibilité. Les caractères objectifs sont parfois ceux du sommeil normal, mais ils peuvent en différer notablement par certains symptômes qui en font des syndromes à part. De plus, il est divers états cérébraux, qui ne sont pas des sommeils pathologiques proprement dits, qui peuvent s'ajouter à eux ou exister seuls, qui semblent n'en être que de simples transformations ou en être tout à fait indépendants, mais se relient toujours à eux par certains caractères au premier rang desquels il faut placer l'abolition momentanée de la conscience.

I. *Maladie du sommeil. Nona. Maladie de Gerlier.* — A. Description du syndrome qui les caractérise. — La maladie du sommeil, spéciale aux nègres de la côte occidentale d'Afrique, peut exceptionnellement s'observer chez les blancs et dans nos climats. Elle s'annonce pendant quelques jours par une légère céphalalgie sus-orbitaire et constriction aux tempes, une somnolence après les repas ou plus rarement le matin. Le malade résiste encore et peut être arraché au sommeil. Les accès se rapprochent, le cuir chevelu est le siège d'une sensation d'engourdissement, la paupière supérieure est de plus en plus lourde. En dehors des accès, la démarche est pesante, le sujet est triste. Pendant le sommeil, la face est congestionnée, bouffie, les veines de la tête sont saillantes, le globe oculaire est injecté, avec exophtalmie légère. Le pouls est résistant, non accéléré. Au bout d'un ou deux mois, le sommeil devient de plus en plus invincible et se rapproche de plus en plus du coma ; la respiration devient profonde, lente. Il faut de véritables excitations douloureuses pour réveiller le malade et bientôt on ne le peut plus, et, après quatre ou cinq jours, il succombe, parfois avec de l'hypothermie.

Parfois, dès le début ou plus tard, les accès de sommeil sont précédés de crises convulsives violentes, sans perte de connaissance. A mesure que le sommeil se prolonge, les facultés intellectuelles s'obnubilent.

La maladie a une durée totale variant de deux ou trois mois jusqu'à une année.

B. Diagnostic et signification diagnostique du syndrome. — Les caractères symptomatiques précédents, la marche du phénomène, les conditions de lieu et de race suffisent pour le diagnostic. Guérin, dans les 134 cas, n'a jamais trouvé d'albuminurie, résultat qui évitera toute confusion avec l'urémie.

Cependant, ce syndrome n'est pas aussi exclusif qu'on l'a dit à certaines contrées et à certaines races. Le nona de certaines régions de l'Italie et de la Hongrie semble n'être qu'une variété de la maladie du sommeil, avec addition de quelques symptômes secondaires, tels que vertiges, grande faiblesse musculaire, et avec cette particularité qu'il guérit. Bien plus, la véritable maladie du sommeil peut s'observer dans nos pays. J'ai observé un cas typique chez une jeune femme apportée sans renseignements à l'hôpital et qui mourut après trois jours d'un sommeil profond dont rien ne put la tirer, et sans aucun autre symptôme. L'autopsie ne permit pas d'autre diagnostic.

Gerlier a observé dans certains cantons de la Suisse un syndrome qui se rapproche du nona. Il en diffère cependant en ce

qu'il s'accompagne passagèrement d'ophtalmoplégie nucléaire, de dysphagie et de douleur à la nuque. Tous ces symptômes disparaissent graduellement.

C. Pathogénie et physiologie pathologique. — La maladie du sommeil a été attribuée à l'insolation. On a indiqué comme lésion anatomique la fermeté anormale de la substance corticale. Mais Guérin, sur trente-deux autopsies, ne l'a rencontrée qu'une fois. La malade que j'ai observée a présenté comme unique lésion cette densité spéciale de la substance corticale. La consistance en était comparable à celle de la pâte de guimauve très ferme. Mais on ignore quelles lésions caractérisent cette altération, faute d'examen histologique. Peut-être y a-t-il une prolifération névroglique comprimant les éléments nerveux, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Les formes légères sont-elles dues à un processus analogue, capable de rétrocéder? Nous l'ignorons. Mauthner attribue la maladie de Gerlier paraissant causée par une intoxication due aux émanations des étables, à une encéphalite de l'isthme, comparable à celle des cas mortels de Gayet et Wernicke (voy. le chapitre des Ophtalmoplégies), mais qui en différerait par sa curabilité et son étiologie différentes. Il est étonnant qu'une inflammation encéphalique se traduise d'emblée par des phénomènes de dépression et puisse ensuite se terminer favorablement. Quoi qu'il en soit, il semble bien que, dans cette forme, le centre supposé du sommeil soit touché par le processus, que les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil soient intéressés et que la lésion ait gagné la région bulbaire, puisqu'il y a de la dysphagie.

II. *Sommeil hystérique*. — A. Caractères. — Le sommeil hystérique présente une forme simple et des formes compliquées (hypnotisme hystérique). Nous ne décrirons maintenant que la première.

Le sommeil hystérique est toujours spontané, non provoqué par des manœuvres intentionnelles. Dans sa forme la plus simple, il se développe parfois brusquement, sans prodromes. Le plus souvent il est précédé des symptômes prémonitoires habituels aux attaques hystériques : agacement, tristesse, pleurs faciles ou gaieté excessive, pesanteur de tête, maladresse des mouvements, parfois hallucinations de la vue. Après quelques instants, quelques heures, une journée au plus de cette phase, commence une somnolence irrésistible. La malade lutte inutilement Les paupières sont lourdes. Elle cesse tout d'un coup de parler, les yeux se ferment, sa tête penche de côté et d'autre, elle dort. Quelquefois ce début est interrompu par un réveil brusque ; il y a une résis-

tance momentanée, puis le sommeil se reproduit et persiste. Quand les prodromes manquent, le sommeil s'établit d'emblée, profond et durable. Alors les muscles sont dans une résolution complète et persistante, interrompue quelquefois par des soubresauts ou des mouvements adaptés aux conceptions du rêve concomitant. Parfois, il y a une rigidité assez prononcée des muscles, soit générale, soit portant seulement sur les deux membres inférieurs ou un seul. Les membres atteints sont en extension continue, ou il y a des alternatives de résolution plus ou moins prolongées. Presque toujours il y a un léger trismus.

Le plus souvent, la malade est immobile ; parfois cependant, au cours de son sommeil, elle se met en arc de cercle ou fléchit le tronc en avant, parfois avec une périodicité régulière.

Il y a le plus souvent une insensibilité complète à toutes les excitations : bruit, piqûres, brûlures, électrisation, etc. ; mais peut-être faudrait-il de nouvelles expériences pour voir jusqu'à quelle limite elle est poussée. Le pincement provoque d'autres fois des mouvements réflexes, la malade se retourne, prononce quelques paroles incohérentes, puis retombe dans son sommeil. Certaines régions de la peau peuvent être, au contraire, le siège d'une véritable hyperesthésie ; la pression à leur niveau fera cesser brusquement le sommeil et déterminera une crise. Pour juger de l'état de la sensibilité, on n'explorera pas les régions qui, avant l'accès, sont anesthésiées.

La respiration est semblable à celle du sommeil normal. Elle n'est jamais stertoreuse. Quelquefois, elle est anormale. J'ai observé deux cas où elle était exclusivement diaphragmatique.

Le pouls est lent, plein ou normal, comme fréquence et comme force.

Il y a parfois de la fièvre, mais le thermomètre ne monte pas au-dessus de 38°5.

Les urines, émises inconsciemment, présentent souvent l'inversion de la formule des phosphates (voy. Séméiologie des urines).

Le ventre est habituellement ballonné, parfois fortement. Il y a des borborygmes. Souvent la constipation est absolue ou les selles sont involontaires.

La face est fréquement congestionnée. Tantôt les traits sont reposés, tantôt ils expriment la douleur ; quelquefois la malade paraît avoir des songes agréables ; plus souvent, des cauchemars provoquant l'accélération de la respiration, des mouvements de recul, d'effroi ou de défense, arrachant des cris, des plaintes, des appels au secours, ce qui peut interrompre le sommeil, mais non nécessairement. Les paupières sont le plus souvent agitées d'une tré-

mulation qui augmente quand on les relève. Les globes oculaires sont portés en haut et en dedans, humectés de larmes ; quelquefois, il y a du nystagmus et de la dilatation des pupilles.

L'accès se termine souvent par une crise convulsive hystérique, complète ou avortée : hoquets, éructations, suffocation, boule, pleurs ou rire involontaire, irrésistible, persistant, paroles incohérentes ; ou bien étonnement, inconscience de ce qui s'est passé et du lieu de la scène. Il y a alors de la céphalée, de la courbature pendant un temps variable.

La durée de ces accès varie de quelques heures à plusieurs jours et même plusieurs semaines. Quelques auteurs (Monod, Millard) ont rapporté des cas où le sommeil a duré plusieurs mois et même plusieurs années, pendant lesquelles l'alimentation était assurée par la sonde ou par la voie rectale.

Les accès peuvent être séparés par des intervalles aussi variables que leur durée. Très exceptionnellement l'homme peut être atteint.

Pitres a signalé des zones hypnogènes analogues aux zones hystérogènes et qui souvent sont superposées à ces dernières ; une excitation légère provoque le sommeil et prolonge la crise. Leur siège est variable, souvent dans la région ovarienne, moins souvent cependant dans le sommeil spontané que dans le sommeil hystéro-hypnotique (voy. ce syndrome).

Le sommeil hystérique peut devenir plus profond et se transformer en véritable coma avec respiration stertoreuse, lente, profonde. Les excitations les plus douloureuses ne produisent même plus de mouvements réflexes. La face est beaucoup plus congestionnée, le pouls plus lent, plus fort et résistant. Il y a des mouvements convulsifs dans la face et les yeux. Cet état succède le plus souvent à une crise convulsive violente, laisse après lui un véritable délire prolongé et une courbature extrême. Parfois, survenant subitement, il se complique d'hémiplégie atteignant un ou les deux membres. Dans ces cas, le diagnostic est d'une difficulté extrême avec l'apoplexie liée à une lésion cérébrale (voy. Apoplexie).

Le sommeil hystérique peut se compliquer de catalepsie, de somnambulisme ; enfin il peut aboutir à la léthargie ou se présenter d'emblée avec les caractères de ce dernier état, ou débuter par ce syndrome.

B. Diagnostic et signification diagnostique du syndrome. — Le sommeil hystérique diffère de la narcolepsie ou du sommeil simple en ce qu'il ne se laisse pas interrompre par des excitations même douloureuses, qu'il est de plus longue durée et est constamment

précédé ou accompagné d'autres symptômes caractéristiques (crises convulsives, hémianesthésie, etc.).

Il ne présente dans sa forme simple, ni l'altération des traits, ni le stertor, ni la respiration profonde et lente du coma ; de son côté, le coma ne s'accompagne pas de battement de paupières, de convulsions des globes oculaires et de zones hypnogènes. Les cas à forme comateuse, rares, seront distingués en éliminant l'urémie et le diabète par l'examen des urines, le coma apoplectique par la recherche des signes de lésions encéphaliques.

L'inversion de la formule des phosphates sera en faveur du sommeil hystérique. Les divers états hypnotiques se différencient par leurs caractères de phénomène provoqué et par leur développement possible, quoique non habituel, chez des sujets n'ayant aucune autre tare hystérique (voy. plus loin pour la distinction avec la catalepsie, la léthargie, la syncope hystérique).

III. *Catalepsie.* — A. Définition. Caractères. — La catalepsie peut compliquer le sommeil hystérique. Nous la retrouverons comme manifestation du grand hypnotisme, mais elle peut, quoique rarement, s'observer en dehors de ces états. Elle trouve sa place ici, quoique trouble musculaire, en raison de l'abolition de la conscience et de la sensibilité.

Plus souvent précédée de prodromes hystériques, elle peut éclater brusquement sous l'influence d'une émotion vive.

A son degré le plus élevé, elle se caractérise par l'abolition complète de la motilité volontaire et par la persistance de la position existante au moment de l'invasion, avec contraction des muscles dont l'action est nécessaire pour la produire. Malgré cela, ils gardent une souplesse extrême, ne s'opposent pas aux mouvements communiqués et maintiennent toute nouvelle position réalisée. On peut faire prendre au sujet les attitudes les plus gênantes, le mettre debout, sur un pied, un bras tendu ; le plier en deux et le faire reposer sur les ischions ; lui tourner la tête en tous sens, ouvrir ou fermer les yeux, faire froncer les sourcils, etc. La position est gardée pendant un temps variable, de quelques minutes à une journée. Le plus souvent une attitude naturelle se reproduit lentement au bout d'un quart d'heure à demi-heure. Si l'on pousse le sujet, il fait quelques pas et revient à sa position première. Parfois il continue certains mouvements communiqués, par exemple l'oscillation d'un bras ou d'une jambe. Les réflexes tendineux et l'excitabilité neuro-musculaire sont supprimés. La sensibilité est abolie absolument. On peut brûler le malade sans qu'il réagisse. La respiration et la circulation restent normales ou un peu ralenties. Les yeux sont ouverts et fixes, les

traits, immobiles, expriment la stupeur, l'intelligence fait absolument défaut.

L'accès terminé, le malade reprend brusquement une position normale, un mouvement et une phrase commencés. Il pousse un soupir, bâille, a un peu d'embarras de la parole. Mais tout disparaît rapidement et il n'y a aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Les accès se reproduisent à des intervalles variant d'un quart d'heure à plusieurs jours ou même plusieurs semaines. Quand il est hystérique, l'accès dure exceptionnellement des jours et des semaines.

La catalepsie peut ne frapper qu'un membre ou un côté du corps, la face étant épargnée le plus souvent, exceptionnellement seule atteinte. La sensibilité persiste et se manifeste par des mouvements des membres non cataleptisés et de la face. Parfois il y a de l'hyperesthésie et de la sensibilité normale, de l'anesthésie simultanées, irrégulièrement ou régulièrement distribuées. Souvent les sens sont intacts ou seulement émoussés. L'intelligence est obscurcie ou complètement normale, le sujet se souvient incomplètement ou complètement de ce qui s'est passé pendant l'accès.

Parfois le sujet répète automatiquement les paroles prononcées devant lui *(écholalie)*, ou imite les mouvements qu'on exécute *(échokinésie)*.

B. Diagnostic et signification diagnostique du syndrome. — Le diagnostic est facile. La simulation sera reconnue par la fatigue qu'imposent les positions pénibles données aux membres, le tremblement suivi de chute brusque qu'ils ne tardent pas à présenter, et constamment, si l'énergie musculaire est suffisante pour soutenir l'effort, l'accélération de la respiration et du pouls.

La confusion de l'état cataleptique des muscles avec la contracture ou la paralysie sera évitée par l'impossibilité de placer les membres dans une position autre que celle où les met la première et l'impossibilité de la contraction musculaire dans la seconde.

Le *paramioclonus multiplex* n'est qu'une lenteur du relâchement des contractions volontaires et non la persistance de la contraction dans la position donnée.

La catalepsie, qui appartient, dans l'immense majorité des cas, à l'hystérie ou à l'hypnotisme, paraît pouvoir cependant se produire en dehors sous l'influence des émotions violentes, peut s'observer très exceptionnellement dans les maladies à forme adynamique, la fièvre typhoïde, certaines fièvres paludéennes pernicieuses, la pneumonie.

Le sommeil hystérique ordinaire s'en distingue par l'absence d'état spécial des muscles. Cet état peut le compliquer ; il ne diffère alors pas du sommeil hypnotique si la suggestion est possible ; il s'en distingue par l'absence de cette particularité. Aucune des formes du coma accompagné de résolution musculaire du stertor, produites dans des conditions pathogéniques et symptomatiques variées, diabète ou hémiplégie par hémorragie ou athérome, urémie, épilepsie, ne peut être pris pour l'état cataleptique (voy. Diagnostic du coma).

IV. *Léthargie en général.* — A. Caractères et signification diagnostique. — La léthargie est caractérisée par un état de sommeil profond avec insensibilité absolue, absence complète de réflexes, même légers, par les excitations douloureuses, la respiration superficielle et lente, parfois imperceptible, ainsi que les bruits du cœur. Cependant l'arrêt du cœur et de la respiration n'est qu'apparent ; si on place une glace devant la bouche, elle se ternit ; si on ausculte attentivement, on peut entendre les claquements valvulaires quoique très faibles.

Les yeux sont clos, immobiles, les pupilles dilatées. L'inconscience est absolue. La face est colorée naturellement ou pâle, les traits immobiles et calmes.

Il est cependant des formes modifiées dans lesquelles, avec l'immobilité et l'insensibilité apparentes, l'intelligence est plus ou moins intacte, les perceptions sensorielles persistent : l'ouïe perçoit les sons, l'œil, presque clos, observe et parfois suit les objets placés devant lui. Parfois, la sensibilité commune elle-même persiste plus ou moins, quoique sans réaction possible. Dans ces cas, le sujet peut, après l'accès, rendre compte de ce qu'il a vu et entendu pendant son sommeil.

Cet état peut se prolonger pendant des heures et souvent des jours entiers.

La léthargie type est presque toujours sous la dépendance de l'hystérie. Elle s'observe aussi, avec quelques particularités, dans l'hypnotisme.

B. Diagnostic du syndrome. — Aucune autre forme de sommeil ni de coma ne présente une pareille atténuation des phénomènes respiratoires et circulatoires, avec face pâle et reposée. Dans toutes les autres, la respiration est normale ou profonde, le pouls est normal ou d'une amplitude et d'une force anormales. Dans tous les états comateux, le faciès est altéré, congestionné, cyanosé, bouffi (voy. Coma).

On ne confondra pas la léthargie avec certaines formes de mort apparente (asphyxie par submersion, par gaz délétères) dans les-

quelles la respiration et la circulation sont absolument suspendues et le faciès a une coloration spéciale. L'étiologie éclairera le plus souvent le diagnostic.

La syncope pourra d'autant plus facilement être confondue avec la léthargie que parfois elle la complique. Dans la syncope, la respiration est réellement suspendue et s'il existe encore quelques mouvements cardiaques, ce sont des oscillations presque imperceptibles et non plus des contractions. D'ailleurs, la syncope ne peut être durable, elle cesse ou se termine rapidement par la mort. La léthargie peut persister plusieurs jours.

V. *Somnambulisme physiologique.* — A. Définition. Caractères. — C'est le plus souvent après quelques heures de sommeil que le somnambule, soit après quelques prodromes, de l'agitation, des mouvements, quelques paroles, soit d'emblée, quitte son lit et, sans se réveiller, exécute les mouvements les plus compliqués et les plus variés avec une adresse et une logique apparentes souvent supérieures à celles de l'état de veille. Ces actes sont commandés par un rêve, ils sont la répétition des actes habituels ou n'ont avec eux aucun rapport. Il y a divers épisodes qui se suivent naturellement ou sont sans relation entre eux.

Les yeux ouverts et fixes, les pupilles contractées, le somnambule suit son impulsion, écartant les obstacles, entièrement insensible à tout ce qui n'est pas son rêve. On peut lui parler, crier à son oreille, produire un bruit intense sans l'impressionner. Les sens et les facultés ne sont accessibles que dans ce qui touche à l'idée qui domine le sujet. Le sens musculaire atteint une perfection extrême ; le sujet peut prendre les positions les plus périlleuses, marcher ou stationner à de grandes hauteurs, sur des points d'appui très étroits, ayant le vide à ses côtés. Il n'en est ni plus troublé ni plus exposé.

En dehors des accès qui n'ont lieu que pendant le sommeil naturel, le sujet n'a aucun trouble de la santé. C'est cependant, en général, un nerveux, mais sans perturbations notables, caractères qui distinguent suffisamment cet état de somnambulisme réellement morbide.

Cependant, dans ses dernières leçons, Charcot admettait comme très probable que ce syndrome était toujours lié à l'hystérie.

B. Physiologie pathologique. — Dans cet état, la conscience vraie et l'intelligence directrice, les facultés supérieures qui jugent la valeur des actes et dirigent la volonté, les perceptions raisonnées sont abolies, mais toutes les facultés inférieures de combinaison des impressions antérieures ou actuelles pour la provocation

d'actes complexes et coordonnés, raisonnés en apparence, persistent, mais cette analyse des phénomènes ne nous en révèle pas le mécanisme.

VI. *Catalepsie hystérique.* — Caractères spéciaux. — La catalepsie hystérique diffère parfois du type décrit plus haut. Elle est partielle, passagère, masquée souvent en partie par la contracture. Pour que les membres gardent leur attitude, il est nécessaire de les maintenir quelque temps avant de les abandonner (Richer).

Mais le type vrai peut se montrer chez les hystériques On peut, avec Richer, classer ces faits en trois catégories :

1° Ceux dans lesquels la catalepsie complique les attitudes passionnelles de la troisième période de la grande attaque hystérique ;

2° Ceux où la catalepsie est dominante, quoique compliquée de phénomènes appartenant aux diverses périodes de l'attaque ;

3° Ceux où la catalepsie est pure, apparaît par accès distincts, alternant avec des attaques convulsives ou coexistant simplement avec des signes d'hystérie vaporeuse.

VII. *Léthargie hystérique.* — Caractères spéciaux. — L'hystérie peut provoquer la léthargie avec tous les caractères et sous tous les aspects décrits précédemment. Cette léthargie hystérique peut survenir à la suite de prodromes (sensation d'étouffement, de boule), à la suite d'une crise convulsive ou par transformation de l'état de sommeil hystérique ; elle peut aussi survenir brusquement, sans prodromes. C'est chez l'hystérique que la léthargie peut se compliquer de syncope prolongée et simuler la mort réelle. Mais ces formes sont tout à fait exceptionnelles.

VIII. *Somnambulisme hystérique.* — Caractères spéciaux. — Parfois primitif et semblable au type décrit, il survient plus souvent à la suite d'une crise d'hystérie majeure ; il est commandé par les hallucinations qui l'ont accompagnée, et souvent en ont abrégé ou presque annihilé la phase convulsive. Il peut se présenter comme un équivalent de la crise. Les attitudes, les mouvements sont les mêmes que dans le type physiologique. Cependant les manifestations sont souvent plus accentuées en gestes et poses. L'appel énergique, un bruit intense, sans faire revenir à lui le somnambule hystérique, peuvent changer la nature de son rêve.

Les hémianesthésies, les zones hyperesthésiques, les contractures peuvent disparaître pendant l'accès ou au contraire être provoquées par lui.

Lorsque, dans certaines formes, l'accès se développe pendant le jour, il peut donner lieu à des méprises graves. Le sujet sort de chez lui en état d'inconscience, se livre au-dehors à des

actes délictueux, vole dans des magasins, se laisse arrêter, et au réveil, n'a aucun souvenir de ses actes. Il a, pendant toute la durée de l'accès, conservé les allures d'une personne en état de veille normale, raisonnant ses actions.

IX. *Somnambulisme épileptique.* — Description et diagnostic du syndrome. — Dans une première forme, le phénomène succède à un vertige, à une crise ébauchée de petit mal. Pendant les quelques instants qui suivent, le sujet reprend un état normal en apparence, sans recouvrer la connaissance. Il peut se livrer à des actes d'apparence coordonnés, mais inconscients.

C'est le cas de ce magistrat, dont parle Trousseau, qui, pendant l'audience, allait uriner dans un coin de la salle des délibérations.

Le diagnostic de ces accès peut être difficile.

Si les vertiges et la perte de connaissance sont assez passagers pour rester inaperçus, on pourra croire à un acte vésanique ou volontairement criminel ou délictueux.

Les actes de violence des épileptiques peuvent être de cette nature. Mais d'autres fois dus à l'impulsion spéciale, bien que commis inconsciemment, ils ne sont pas de nature somnambulique.

Le somnambulisme épileptique n'est pas toujours facile à différencier du somnambulisme hystérique. Dans les deux cas, des crimes et des délits peuvent se produire. Gilles de la Tourette, Liponi, Fraser ont cité des cas authentiques de meurtres commis inconsciemment par des hystériques. C'est par une observation prolongée, la constatation des caractères des crises, la présence ou l'absence des stigmates hystériques que la question sera tranchée.

Dans une seconde forme très différente, le malade poussé par une force invincible quitte ses affaires, son domicile, fait des courses plus ou moins longues, ou de véritables voyages, conservant toutes les apparences d'un sujet normal, et cependant l'inconscience est complète, et, au réveil, il ne se rappelle plus rien. Le diagnostic sera relativement facile si de véritables manifestations épileptiques ont précédé l'accès. Mais dans le cas contraire, il faudra comparer ces accidents à des cas semblables observés chez des épileptiques avérés, remonter aux antécédents héréditaires, et chercher dans le passé de l'individu si quelque manifestation épileptique n'a pas eu lieu autrefois.

X. *Hypnotisme.* — A. Définition. Divisions. Caractères généraux. — L'hypnotisme est un sommeil anormal provoqué par des impressions sur les centres sensitifs et psychiques, le plus

souvent artificiellement ; pouvant être spontané chez un prédisposé.

On distingue le petit et le grand hypnotisme, dans lesquels la sensibilité consciente est abolie partiellement ou à des degrés divers, jusqu'à son obnubilation complète, avec provocation possible par l'observateur, dans certaines formes de ces états, de manifestations intellectuelles où la volonté n'a aucune part, par suractivité des centres psychiques d'ordre secondaire.

La prédisposition, le plus souvent héréditaire, parfois acquise, le tempérament nerveux, le sexe féminin, l'état hystérique, l'affaiblissement par une maladie, le surmenage, les écarts habituels d'imagination sont les conditions étiologiques favorables. La provocation antérieure d'accès est une cause très prédisposante, d'autant plus qu'elle aura été répétée.

Des influences de moins en moins puissantes suffiront.

Dans cet état, le frôlement d'une plume, le voisinage d'un corps chaud, une pression légère sur certains points de la peau ou des muqueuses (zones hypnogènes), peuvent provoquer l'accès, soit cataleptique, léthargique ou somnambulique, suivant la nature des impressions provocatrices et l'impressionnabilité du sujet. La même sensation qui a provoqué la catalepsie peut amener la léthargie par sa cessation brusque.

Le mécanisme physiologique de ces phénomènes nous échappe.

B. Petit hypnotisme. — *Caractères particuliers.* — Il ressemble au sommeil naturel, avec divers degrés : somnolence, sommeils léger, profond et très profond.

Dans le degré le plus léger, il n'y a pas véritable sommeil : c'est plutôt de l'engourdissement avec inertie. Dans le second degré, il y a sommeil : les yeux sont demi-clos, l'immobilité est complète, le faciès est empreint de stupeur, mais le sujet a conscience de ce qui se dit et se fait autour de lui, il s'en souvient après. Dans le degré suivant, le sujet ne conserve au réveil aucun souvenir de ce qui s'est passé, et cependant, pendant le sommeil, il répond aux personnes présentes et à l'opérateur sans sortir de son immobilité. Il y a une analgésie relative dont peuvent triompher des excitations vives. Dans le sommeil très profond, même absence de souvenir au réveil, mais le sujet répond encore à celui qui l'a endormi, il y a une analgésie absolue.

Chez un prédisposé surtout s'il a eu des accès et principalement des accès provoqués, le sommeil peut être déterminé par une impression morale quelconque même légère, par une impression physique intense, l'influence prolongée du regard de l'opérateur habituel.

Il peut succéder une crise d'hystérie.

Les sensations intenses, subites, les impressions lumineuses ou auditives, l'action de la lumière oxhydrique, de la lumière électrique, de l'éclair ; un bruit éclatant, strident, le son d'une cloche, la fixation du regard sur un objet brillant, surtout s'il est assez rapproché pour nécessiter l'adduction forcée des globes oculaires (Braid), sont les agents provocateurs les plus efficaces, mais il suffit, je viens de le dire, d'impressions beaucoup plus faibles chez le sujet souvent hypnotisé.

Dans cet état, on peut suggérer au patient certains sentiments, en lui faisant prendre des attitudes correspondantes.

C'est le sens musculaire qui sert de voie de provocation.

Le sujet exprime par son regard, sa physionomie et par les attitudes du corps la prière, l'effroi, la colère, la tendresse, etc.

A ce moment, les sens se réveillent quoique l'inconscience des sensations persiste.

Charcot et Richer ont constaté que, lorsqu'on produit certaines expressions mimiques par la faradisation des muscles de la face, les autres muscles se contractent à l'unisson du sentiment. Un objet usuel étant placé dans la main du sujet, celui-ci accomplit les actes auxquels sert cet objet : revêt un vêtement, boit avec un verre, frappe avec un poignard, etc.

Si l'on abaisse une paupière, le côté correspondant entre en résolution léthargique (Richer), l'autre continue ses mouvements.

On peut, en dirigeant convenablement le regard, par la position de la tête, faire reproduire au sujet des actes de l'observateur et, par la vue et l'ouïe, suggérer au sujet des illusions et des hallucinations avec les actes concordants ; lui faire effeuiller des fleurs imaginaires, écouter une musique absente, le mettre en extase devant l'image suggérée de la Vierge ou d'un saint, le faire rire ou pleurer en simulant le rire ou les pleurs.

L'impression légère produite en soufflant sur le visage suffit à ramener l'état normal. Le sujet sort de son sommeil avec l'inconscience de ce qui s'est passé.

D'autre part, si l'état hypnotique est suffisamment prolongé et si le sujet est assez impressionnable, il pourra aboutir au somnambulisme du grand hypnotisme.

Le petit hypnotisme est celui qui se présente le plus souvent chez les sujets soumis aux premières tentatives. Ceux-ci peuvent même se montrer au début peu accessibles à la suggestion ou ne la subir que sous des formes très atténuées.

C. GRAND HYPNOTISME. — 1° *Catalepsie hypnotique. Caractères spéciaux.* — La catalepsie hypnotique est la première phase du

grand hypnotisme de Charcot. Elle peut être provoquée, chez les sujets prédisposés, par toutes les sensations vives qui déterminent le sommeil hypnotique simple; elle peut aussi succéder à une autre phase et se produire chez un léthargique par l'ouverture brusque des yeux devant une lumière, devant le regard de l'opérateur habituel, ou même parfois devant celui d'une autre personne.

Les attitudes prises, leur persistance, l'état des muscles ne diffèrent pas de ce qui est observé dans la catalepsie spontanée décrite plus haut. Les réflexes tendineux sont ou abolis ou très diminués. Le regard est fixe, les yeux largement ouverts, un peu larmoyants. Le pouls est accéléré, la respiration normale.

Si, pendant les attitudes qu'on fait prendre au sujet au repos, on masse un muscle, frictionne rudement son nerf ou son tendon, il est immédiatement frappé de paralysie, il perd sa tonicité. Les antagonistes l'emportent et devient le membre jusqu'à ce qu'eux-mêmes soient paralysés par le même procédé.

Le sujet est essentiellement suggestible par les moyens précédemment énumérés. Que la suggestion soit obtenue par le sens musculaire ou par le regard (prise du regard), le sujet, au moment où il se livre aux actes suggérés, sort de la catalepsie, la vue et l'ouïe redeviennent excitables.

On ramène le sujet à l'état normal en lui soufflant légèrement sur le visage. Il peut être transféré de la catalepsie aux autres états hypnoptiques (voy. plus loin).

2° *Léthargie hypnotique. Caractères spéciaux. Physiologie.* — Elle peut, chez l'individu prédisposé, succéder à la catalepsie, soit par l'interruption brusque de la sensation provocatrice, soit par l'action persistante du regard de l'hypnotiseur ou la contemplation très prolongée d'un objet brillant et même la simple pression sur les globes oculaires ou l'acte de fermer brusquement les yeux en abaissant les paupières. La compression d'un seul œil peut produire une hémi-léthargie.

La léthargie, à son tour, est remplacée par la catalepsie totale si on soulève les deux paupières abaissées, unilatérale si on n'en soulève qu'une.

Le début de l'accès léthargique est marqué par une inspiration profonde, des mouvements de déglutition, ou ronchus laryngés, et un peu d'écume aux lèvres. En même temps, surviennent la résolution musculaire complète, des battements précipités et l'occlusion des paupières; les yeux sont convulsés en haut et en dedans. Il y a abolition de toutes les sensibilités. Les impressions les plus douloureuses, telles que les brûlures, ne sont pas perçues.

Il y a, en même temps qu'une résolution musculaire complète, de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Les réflexes tendineux sont exagérés. La moindre pression, le moindre choc sur le muscle, son tendon ou son nerf moteur, surtout près de son entrée dans le tissu musculaire, détermine une contracture qui ne cesse que par la mise en jeu de l'hyperexcitabilité des antagonistes. Cette contracture peut persister après le réveil et même, si le sujet a passé par l'état cataleptique, elle peut ne céder que si on ramène l'état léthargique. Un point d'élection pour provoquer le phénomène par la pression est la gouttière olécranienne. On provoque la contracture des muscles innervés par le cubital, avec l'attitude en griffe qu'on fait cesser par la pression au niveau de l'extrémité inférieure de l'humérus, là où le radial se porte d'arrière en avant. La contracture et l'exagération des réflexes ainsi provoquées sur un groupe musculaire peuvent s'étendre à d'autres muscles et même se généraliser.

La contracture peut être transférée au membre du côté opposé en appliquant un aimant sur celui-ci au point symétrique. Si ce membre a été au préalable anémié par la bande d'Esmarch, le transfert n'a pas lieu. Mais au moment où la bande est enlevée, le phénomène se produit (Richer, Brissaud). La contracture latente dans les muscles anémiés est sujette au transfert (Charcot).

Les muscles de la face font exception. On provoque incomplètement et pour peu de temps leur contracture. Chez les léthargiques hystériques, leur excitation amène souvent des contractures dans leurs homologues.

Ces phénomènes de transfert ou d'extension accusent nettement une hyperexcitabilité des centres réflexes et surtout psychomoteurs. Silva et Dumontpallier le démontrent en déterminant des contractures dans un membre, le premier par la percussion du crâne, le second par la projection d'un courant d'air capillaire énergique au niveau du centre moteur du membre.

La léthargie hypnotique peut affecter des formes incomplètes, comme celles décrites page 390. Dans ces cas, l'hyperexcitabilité musculaire manque.

Les essais de suggestion n'aboutissent pas dans l'état léthargique, alors même que la fonction de certains sens n'est pas abolie.

Dans la léthargie comme dans la catalepsie, le réveil est produit en soufflant légèrement sur le visage.

3° *Somnambulisme hypnotique. Caractères spéciaux.* — Le somnambulisme hypnotique, sommeil magnétique, troisième période du grand hypnotisme (Charcot), est provoqué en comprimant les globes oculaires ou les zones hypnogènes au delà du

temps nécessaire pour produire la catalepsie ou la léthargie. On peut l'obtenir par la prolongation des causes provocatrices du petit hypnotisme (contemplation d'un objet brillant, regard fixe de l'opérateur), ou par la pression sur le vertex des individus en état de catalepsie ou de léthargie.

Si cet état se produit brusquement, il y a d'abord une inspiration bruyante; la respiration est souvent irrégulière, parfois exclusivement thoracique. Les paupières s'abaissent plus ou moins, ou bien les yeux restent ouverts. La sensibilité chez les hystériques reste ce qu'elle était à l'état de veille; chez les uns elle est abolie, chez d'autres exaltée. En général, il y a analgésie, malgré l'exaltation assez fréquente des sensibilités spéciales.

Il y a souvent état cataleptoïde, mais la position donnée est gardée moins longtemps que dans la catalepsie vraie. Il y a hyperexcitabilité neuro-musculaire, mais contracture par des excitations légères, de simples attouchements; les excitations fortes sont sans effet. Elles se distinguent des contractures de l'état léthargique en ce qu'elles ne disparaissent pas par l'excitation analogue des antagonistes, de celles de la catalepsie par une raideur notable. Au réveil, elles persistent, à moins que pendant le sommeil on ne les ait fait cesser en soufflant fortement sur la peau sus-jacente.

La compression des globes oculaires peut faire passer le sujet du somnambulisme à la léthargie. Mais si on ouvre brusquement les yeux à la lumière, on ne produit pas la catalepsie comme dans la léthargie.

Par la suggestion, on provoque chez le somnambulique des illusions et des hallucinations plus facilement que chez le cataleptique ou le simple hypnotisé. On lui fait percevoir des sensations, des odeurs, des saveurs contraires à la réalité ; on lui suggère que le sel, le sulfate de quinine ont une saveur sucrée ; qu'un corps froid le brûle, qu'il est entouré d'objets ou d'animaux effrayants ou agréables, qu'il est d'un autre sexe que le sien, que sa profession est changée, etc. D'ailleurs, les mêmes actes que dans le petit hypnotisme peuvent être provoqués et dans les mêmes conditions.

On a prétendu qu'on pouvait prolonger la suggestion au delà du sommeil, lui ordonner pendant cet état des actes raisonnables, insensés, délictueux ou criminels, lui fixer même le moment de l'exécution, et l'obtenir dans les conditions et à l'heure désignées. Cela appartient très probablement au domaine du roman.

La suggestion peut provoquer des paralysies ou des contractures persistantes.

L'attaque résulte chez les prédisposés des procédés ordinaires

d'hypnotisation. On la fait cesser en soufflant sur les yeux, en comprimant ou en excitant certaines régions de la peau.

Il est des formes frustes du grand hypnotisme. Tantôt manque une période, le plus souvent celle de catalepsie, tantôt les trois périodes sont confondues mêlant leurs caractères somatiques. D'autre fois la période cataleptique étant régulière, les périodes léthargique et somnambulique se confondent plus ou moins.

Parfois, pendant la catalepsie, les yeux sont fermés.

Les impressions légères sur les zones hypnogènes (Pitres) peuvent produire successivement les trois phases ou d'emblée la léthargie ou le somnambulisme, mais chez un même sujet, c'est toujours la même forme qui est ainsi provoquée.

§ 5 **Sommeil pathologique profond non comateux au début, comateux à la fin, lié à une lésion mésocéphalique.** — A. Caractères. Signification diagnostique. Pathogénie. — D'après les quelques cas connus, le sommeil n'est, pendant un temps variable, parfois assez court, souvent très long (l'évolution pouvant être rapidement mortelle), qu'un symptôme concomitant à l'ophtalmoplégie. Il est de plus en plus profond et se termine par un coma mortel (après 5 mois, cas de Gayet; 15 jours, 3 cas de Wernicke).

L'examen anatomique montre une encéphalite localisée autour de l'aqueduc de Sylvius.

Ces cas ont, avec la maladie de Gerlier (voy. plus haut), une similitude symptomatique très grande avec cette différence que les accidents rétrocèdent d'un côté et sont nécessairement mortels de l'autre, ce qui implique une cause et des lésions différentes. Le siège est probablement le même (voy. Ophtalmoplégie).

CHAPITRE V

DU COMA

§ 1. **Généralités. Caractères communs dans les diverses maladies.** — A. Définition. — Le coma est un sommeil profond avec modifications de la circulation et de la respiration caractérisées par du ralentissement avec augmentation d'intensité, avec obtusion très marquée ou abolition complète de l'intelligence et de la sensibilité, résolution musculaire et absence de mouvements volontaires.

B. Caractères. — On observe trois degrés :

1° Dans le coma léger, le malade est étendu sans mouvement. La respiration est profonde, les facultés sont abolies, mais les excitations fortes en amènent un réveil incomplet, ne provoquant que quelques paroles balbutiées, incohérentes. La douleur est perçue obtusément et se traduit par des plaintes et des mouvements réflexes ou en partie volontaires.

2° Dans le coma profond, l'intelligence est complètement abolie, aucune excitation ne la réveille, la résolution des muscles est complète, mais leur inertie cependant moins absolue que dans la paralysie, en s'adressant, bien entendu, à ceux qui ne sont pas dans ce dernier état (voy. Paralysie). Le malade dans le décubitus dorsal subit l'influence de la pesanteur et tend à glisser vers le pied de son lit.

Les sensibilités tactile et sensorielle sont abolies. Une excitation douloureuse provoque des mouvements et des cris réflexes, mais sans perception, ou dans des formes intermédiaires une perception très incomplète.

La plainte est, dans ces cas, une sorte de grognement indistinct.

La respiration est plus lente et profonde que dans le premier degré, stertoreuse, c'est-à-dire que le voile du palais passivement agité par le passage de l'air produit le ronflement; les mucosités laryngées et pharyngées, non expulsées par anesthésie des muqueuses, renforcent ce bruit.

La respiration, à l'approche de la mort, peut prendre le rythme de Cheyne-Stokes (voy. Séméiologie de la respiration).

Le pouls lent, ample, plein et fort, pendant la systole, se laisse facilement déprimer pendant la diastole.

Sa lenteur dans d'autres cas rares contraste avec l'accélération anormale de la respiration. Plus rarement encore, le pouls est petit et dur ou ample mou et accéléré. La température est parfois surélevée, souvent normale au hypothermique.

La déglutition est difficile ; le pharynx ne se contracte plus ; les boissons peuvent s'introduire dans les voies aériennes, grâce à l'inocclusion de la glotte produisant une toux quinteuse ou une menace d'asphyxie.

Tantôt les sphincters de la vessie et du rectum sont paralysés d'où incontinence ; tantôt il y a rétention par défaut de sensibilité ou de contractilité des parois de ces organes.

Les pupilles sont le plus souvent dilatées, quelquefois inégales, lentement impressionnées par la lumière et l'obscurité. De la commissure latérale la plus déclive s'écoule une salive visqueuse. Les traits sont parfois calmes, reposés, plus souvent pâles et altérés. Les muscles de la face sont relâchés. Dans d'autres cas,

la face est gonflée, congestionnée, bleuâtre, ces muscles contractés.

3° Dans le troisième degré ou carus, l'insensibilité, l'inertie intellectuelle et musculaire, les troubles respiratoires et circulatoires sont extrêmes, les réflexes complètement abolis.

Le pouls devient petit et fréquant. La température est parfois très élevée, parfois très hypothermique. La respiration est plus profonde, plus lente et plus stertoreuse.

Ces différents degrés de coma sont précédés de symptômes très variables, de convulsions, de délire (voy. ces symptômes). L'invasion est brusque ou graduelle. La marche peut être progressive, continue, ou intermittente avec rémission. La durée peut osciller de quelques heures à quatre, cinq ou six jours. La terminaison peut se faire par retour complet ou incomplet de l'état normal ou par la mort; le coma peut caractériser des maladies qui ne sont pas mortelles par elles-mêmes, et dans lesquelles il se produit par accès.

Le *coma vigil* est une forme entremêlée d'accès délirants (voy. Délire, p. 307).

C. Diagnostic du syndrome. — L'apoplexie diffère du coma qu'elle précède souvent; elle est constituée par l'ictus, la perte brusque de l'intelligence, du sentiment et de la motilité.

Après une période très courte, c'est le coma qui en est la suite quand cette abolition persiste.

La simple somnolence se distingue facilement du coma en ce qu'on peut la faire cesser facilement.

Le sommeil profond, prolongé, lourd, des surmenés, des convalescents, peut toujours être interrompu par des excitations fortes. Les facultés sont intactes, sauf une certaine lenteur des conceptions. Tous les symptômes antérieurs ou concomitants sont différents. Il n'y a ni stertor ni pouls cérébral.

Le diagnostic avec le sommeil hystérique a été déjà indiqué.

L'asphyxie aiguë des embolies et thromboses pulmonaires, des sténoses laryngées se caractérise par sa cause patente en général, par la teinte violacée de la face et par le tirage, la suspension ou l'obscurité partielle de la respiration à l'auscultation.

L'asphyxie lente des cardiopathies avec sommeil invincible, surtout de l'insuffisance tricuspide, dont la cause est connue par les phénomènes antérieurs, n'est qu'une forme de coma compliqué d'asphyxie.

L'agonie ne diffère du coma auquel elle succède souvent que par des signes de mort prochaine, le pouls fuyant, le faciès hippocratique, le regard vitreux, les râles trachéaux au lieu du simple stertor.

Dans la syncope, la respiration et le pouls manquent absolument.

Dans la léthargie hystérique, le diagnostic repose sur l'absence plus constante et plus absolue de réflexes, de stertor ; la respiration est presque complètement suspendue, le pouls presque insensible ; il y a eu avant symptômes hystériques.

Le sommeil hypnotique est provoqué, présente des phases diverses caractéristiques. Il est interrompu relativement par la suggestion, éléments suffisants de distinction.

Les différents sommeils pathologiques lorsqu'ils peuvent être suspendus par les excitations diffèrent du coma par ce caractère. Quand la sensibilité et les facultés restent abolies malgré les excitations, ils se sont transformés en coma.

D. Notions générales sur la pathogénie du coma. — La nature du processus qui produit le coma est très variée suivant les causes diverses dont il est l'expression. Plusieurs ont cependant des modes d'action communs.

Les unes s'opposent aux phénomènes d'échange et d'oxydation indispensables au fonctionnement des cellules corticales, soit par compression exercée directement ou indirectement sur elles, soit par obstacle à l'apport des matériaux nécessaires ; d'autres agissant sur elles par leur nature toxique, soit d'origine interne par rétention des déchets ou viciation des échanges de cause microbienne ou non, soit par action de poisons venus du dehors ; d'autres consistent dans une température centrale anormale en plus ou en moins dépassant les limites d'excitabilité des éléments nerveux, d'autres agissent peut-être par excitation du centre de sommeil (voy. Physiologie du sommeil) préposé à l'arrêt des fonctions psychiques et des perceptions et, parmi les précédentes, il en est qui peuvent agir ainsi, d'autres par le mécanisme du schock ou inhibition des fonctions corticales psychiques par une lésion trop limitée de l'écorce pour produire cet effet directement ou atteignant un autre centre.

Dans beaucoup de cas, ces causes s'entremêlent ou agissent, soit sur le cortex, soit sur le centre de sommeil, soit sur les deux.

La compression, qu'elle soit de cause pathologique extérieure à l'écorce ou intra-cérébrale (épanchements sous-arachnoïdiens ou ventriculaires, œdème, tumeurs, congestion passive par obstacle à la circulation en retour) agit soit par impossibilité d'apport suffisant de matériaux ou d'oxygène par effacement du calibre-vaisseaux, soit par obstacle direct et mécanique aux échanges.

L'expérience permet, en augmentant artificiellement la tension dans le crâne ou en s'opposant à la circulation en retour

par la ligature des jugulaires, de démontrer la réalité de ces deux mécanismes.

L'effet suspensif des fonctions corticales par défaut d'apport des matériaux est démontré par le coma qui résulte de la compression ou de la ligature des carotides, allant jusqu'à la mort apparente, puis réelle, quand on y ajoute la ligature des vertébrales chez les animaux (Astley-Cooper, Brown-Séquard).

Quand la circulation bulbaire n'est pas compromise, Vulpian a vu par la compression des artères se produire un coma profond sans arrêt de la respiration, ce qui réalise tout à fait les conditions du coma par ischémie cérébrale pathologique.

L'action d'une température hyper ou hypothermique est prouvée par l'expérimentation qui nous montre l'excitabilité normale des éléments nerveux intimement liée à une température déterminée et ne pouvant varier que dans des limites très restreintes (voy. p. 249).

L'action du shock ou de l'inhibition des centres psycho-sensoriels et moteurs par une lésion limitée à une région, qui ne remplit aucun rôle dans ces fonctions ou trop peu étendue et trop localisée pour produire ce résultat, est la seule théorie satisfaisante pour un très grand nombre de cas de coma lié aux lésions cérébrales rapidement produites.

L'action des principes toxiques, résultats naturels du fonctionnement, accumulés dans l'économie ou produits par les échanges anormaux déterminés par les micro-organismes ou engendrés par eux comme principes résultant de leur vie propre, s'appuie sur les expériences convaincantes, sur la toxicité urinaire, sur les analyses des urines, soit pendant le cours des pyrexies, soit au moment de la défervescence et, pour le cas particulier où le produit de désassimilation retenu est l'acide carbonique, sur les effets obtenus chez les animaux par le maintien en excès de cet acide expérimentalement dans le sang.

Quant à celle des poisons d'origine extérieure, elle est évidente, peut être réalisée à volonté sur les animaux et se produit chez l'homme dans beaucoup de cas avec la rigueur d'une expérience. On ne peut discuter que sur son mécanisme, mais tout porte à croire à une action directe sur les cellules elles-mêmes.

Le rôle du centre de sommeil est encore très mal étudié. Il semble que son excitation hyperémique puisse réaliser le coma dans quelques cas, mais quelle peut être sa part dans les états comateux très rationnellement explicables par une action sur les centres corticaux? Il est encore impossible de se prononcer sur ce point.

Cette action pourra entrer pour une part notable dans l'explication des comas d'origine toxique interne ou externe ou par obstacle à la circulation quand on aura déterminé d'une façon plus précise l'action de ce centre.

E. Sélection diagnostique générale. — La première enquête à faire en présence d'un sujet en état comateux doit porter sur les accidents qui ont précédé ce syndrome.

S'il s'agit d'un homme d'âge moyen tombé dans cet état après apoplexie, on songera à l'hémorragie cérébrale ou méningée ; si le sujet est plus âgé, au ramollissement nécrobiotique. Si le sujet est épileptique, les renseignements éclaireront. S'il ne l'est pas, on portera son attention sur les urines albumineuses ou sucrées, (urémie, coma diabétique), et on recherchera les symptômes caractéristiques.

Chez l'enfant, le coma passager fera penser à l'éclampsie idiopathique parfois liée à la présence des helminthes, persistant et précédé de convulsions à l'encéphalite aiguë et la méningite tuberculeuse.

Une maladie fébrile précédant l'état comateux se caractérisera par l'étiologie, la série des symptômes antérieurs, la marche de la température.

Le coma dû aux poisons d'origine externe se reconnaîtra par l'étiologie et les symptômes concomitants propres à l'action de chacun.

§ 2. **Caractères, signification et pathogénie diagnostique du coma dans les diverses maladies.** — I. *Coma des fièvres infectieuses.* — A. Caractères et signification diagnostique. — Le coma, dans ces maladies, peut affecter deux formes :

1° Le coma vigil, dans lequel le sujet sort par intervalles de son sommeil spontanément ou par les excitations, pour s'agiter, prononcer quelques paroles délirantes, puis retomber dans l'immobilité. Cette forme appartient surtout à la dothiénentérie, mais aussi à d'autres fièvres infectieuses ; typhus, fièvres éruptives, érysipèle, septicémie, ictère grave.

2° Le coma profond, avec immobilité et insensibilité complètes et persistantes du sujet qui est dans le décubitus dorsal, les traits sans expression, le regard atone, perdu dans l'espace.

L'expression de stupeur, le faciès pâle sont très différents du faciès congestionné du coma épileptique et parfois apoplectique. Ce tableau peut appartenir à toutes les maladies zymotiques (fièvres éruptives, typhus, dothiénentérie, peste, érysipèle grave, septicémie, pneumonie).

Le diagnostic est en général facilité par la connaissance des

symptômes antérieurs ou concomitants, par les conditions étiologiques de contagion, d'épidémicité.

Les cas de fièvres éruptives avec éruption partielle, fugace ou nulle, peuvent dérouter, ainsi que le typhus ambulatoire brusquement aggravé et les pneumonies latentes des vieillards et des débilités sans signes d'auscultation. La marche de la température éclairera. Cet indice peut exceptionnellement manquer (pneumonie, dothiénentérie apyrétique (Potain, Teissier).

a) Dans les varioles malignes, le coma profond apparaît souvent, dès la période d'invasion, non modifié par l'apparition de l'éruption, la plupart du temps incomplète et peu saillante ou se produisant en plusieurs poussées.

S'il disparaît à l'apparition de l'éruption, la forme est moins grave. Souvent il ne se montre que pendant l'éruption, alors difficile et fruste ou très confluente. La mort avant la suppuration est fréquente dans tous ces cas. La forme de coma vigil est plus compatible avec la guérison. Pendant la suppuration, le coma peut survenir pour la première fois ou continuer. En général, les pustules sont alors mal gonflées, le gonflement léonin de la face manque, la mort survient entre les dixième et quatorzième jours.

b) Dans la scarlatine, le coma, assez rare dès la fin de l'ascension thermique, excessive alors, alternant souvent avec des convulsions, s'atténue parfois quand l'éruption apparaît, mais non toujours. Souvent celle-ci est incomplète. En tout cas, la mort est fréquente.

c) Dans la rougeole, cet accident plus rare se comporte de même. Il peut être lié à la broncho-pneumonie.

d) Exceptionnellement, la fièvre ourlienne grave peut le présenter.

e) Le coma de la fièvre typhoïde se prononce parfois vers la fin du premier septénaire, surtout dans le cours du second, rarement dès les premiers jours, seulement dans des cas rapidement mortels.

f) Dans le typhus, rare dès les premiers jours, il remplace le délire à la fin dans les cas mortels. Il caractérise les formes graves de la fièvre jaune, de la peste à bubons pendant la deuxième période, ainsi que la forme de réaction dangereuse du choléra avec hyperthermie.

Dans tous ces cas, le diagnostic s'appuyera sur les symptômes antérieurs ou concomitants, les conditions de contagion, infection, épidémicité.

g) Le coma de la tuberculose miliaire typhoïde sans méningite

se distinguera de la dothiénentérie, surtout par la forme du tracé thermique (voy. p. 152, 153, 157 et fig. 43, 44, 48, p. 140).

Le diagnostic avec celui de méningite tuberculeuse reposera sur tous les symptômes caractéristiques de cette dernière maladie.

h) La forme comateuse de la fièvre paludéenne ressemble à celle qui suit l'apoplexie ou au coma urémique.

Le malade survit rarement au deuxième ou troisième accès. Il meurt exceptionnellement au premier.

Cet état, dans un pays paludéen, suivi une première fois de retour à l'état normal, devra toujours mettre en éveil. Il peut se produire pendant la période de réaction ou de sueur ou ouvrir la scène.

Presque toujours les accès sont quotidiens. Parfois, c'est après quelques accès bénins que le coma survient.

i) Le coma de l'ictère grave remplace rapidement le délire et les convulsions, est rarement primitif, débute par une stupeur légère avec augmentation graduelle jusqu'au carus le plus profond.

L'ictère, l'hyperthermie, parfois l'hypothermie, la douleur hépatique au début mettront sur la voie.

j) Dans les pneumonies graves, le coma succède au délire ou est primitif, peut s'établir dès les premiers jours jusqu'à la mort, durant deux à sept jours ; parfois il ne se produit que du troisième au cinquième jour. En général, la mort survient après quatre, cinq ou six jours de cet état ; exceptionnellement, la guérison peut se produire après une période plus prolongée. Cette forme appartient surtout aux vieillards, parfois aux enfants.

k) La broncho-pneumonie étendue, pseudo-lobaire ou grave malgré son peu d'étendue, chez les enfants et les vieillards ou les sujets profondément débilités, peut aussi produire l'état comateux.

l) Le coma du rhumatisme articulaire aigu, que nous rangeons avec celui des maladies infectieuses faute de notions suffisantes sur sa pathogénie, précédé de délire violent, de fluxions articulaires caractéristiques, accompagné d'hyperthermie énorme, est d'un diagnostic facile. Quand il y a une véritable méningite rhumatismale, le coma présente les mêmes caractères que dans les autres méningites auxquelles nous renvoyons.

B. Pathogénie du coma des maladies infectieuses. — Elle est complexe et due à l'action directe des poisons microbiens narcotiques sur les cellules nerveuses, à celle du sang chargé de déchets anormaux agissant de même, à l'hyperémie par paralysie vasomotrice cérébrale commandée par les mêmes toxiques, aux troubles de nutrition des cellules provenant de l'altération ou de l'in-

suffisance des matériaux de nutrition, enfin à l'hyperthermie qui, à un certain degré variable suivant les sujets et suivant les autres causes simultanées, produit l'inertie des cellules psychiques et psycho-motrices.

Les apparences spéciales du coma vigil, avec excitation et dépression mélangées, sont dues à la fois à l'hyperémie du cortex et à l'action alternante ou opposée et agissant simultanément sur des centres différents, les uns excitants, les autres narcotiques des déchets et produits des agents infectieux.

Dans l'ictère grave, il faut ajouter à ces causes la suppression du rôle défensif du foie contre les toxiques organiques.

Le coma des accès pernicieux résulterait parfois de la pénétration des cellules du cortex par les granulations pigmentaires dérivées de l'hémoglobine (Frerichs) ou l'oblitération par elles des capillaires de cette région (Meckel). On peut constater ces altérations, mais elles n'ont été observées que dans certaines épidémies, ne peuvent exister que dans certains cas mortels au premier accès.

II. *Coma par auto-intoxication pure.* — A. Caractères et signification diagnostique. — Le type est le coma urémique. On lui rattachait autrefois le coma éclamptique de la grossesse et de l'accouchement. S'il faut en croire Doléris, Blanc, Favre, etc., cette dernière variété serait due à l'action d'un bacille spécial qui a été isolé et cultivé, mais cette pathogénie mérite confirmation.

Le coma urémique ressemble beaucoup au coma épileptique. Il s'établit rarement d'emblée et succède le plus souvent à une crise épileptiforme. Cependant Guyot a cité des cas d'urémie primitivement comateuse.

Le diagnostic se base sur la constatation de l'albumine dans l'urine, sur l'hypertrophie cardiaque, le bruit de galop, le dosage de l'urée, l'examen du fond de l'œil.

L'œdème peut éclairer, mais il manque souvent. Des sujets urinant abondamment, parfois avec absence ou traces à peine appréciables d'albumine, peuvent avoir une néphrite interstitielle. On pensera aux obstacles, à l'excrétion (hypertrophie de la prostate, rétrécissement) compatibles avec l'existence de la pollakiurie par regorgement, amenant souvent la néphrite et l'urémie.

Le dosage de l'urée dans l'urine et le sang (voy. p. 232), l'hypothermie, la respiration de Cheyne-Stokes, pourront éclairer.

Le coma urémique peut être dû à une néphrite scarlatineuse, se manifestant le plus souvent à la période de desquamation. On recherchera celle-ci ou les antécédents d'éruption.

On emploiera au besoin la sonde pour obtenir des urines.

L'absence de paralysie faciale, d'hémiplégie, de rotation de la tête, éloignera l'idée d'une lésion cérébrale ; mais l'urémie comateuse peut se compliquer d'hémorragie cérébrale, auquel cas les signes des deux maladies coexistent. Le diagnostic avec le coma de la pachy-méningite ou des tumeurs cérébrales reposera sur les accidents antérieurs et surtout sur l'examen de l'urine.

Le diagnostic avec le coma diabétique sera donné plus loin.

B. Pathogénie du coma urémique. — Bouchard a établi que des éléments nocifs divers provenant des déchets cellulaires, mal ou non éliminés par des reins lésés, pouvaient contribuer à produire ces accidents.

Ceux qui, dans les urines normales, produisent des accidents de narcotisme chez les animaux et qui prédominent dans les urines du jour, peuvent produire le coma d'emblée.

Je suis persuadé que l'encombrement par l'urée (quoique celle-ci ne soit pas toxique) y a sa part par obstacle aux échanges nécessaires à l'activité des cellules avec un plasma rendu impropre à l'exosmose par son simple encombrement.

Les matières colorantes, les sels de potasse (Bouchard) et, à un moindre degré, la créatinine peuvent y avoir une part importante (voy. Toxicité urinaire).

Mais le mécanisme du coma urémique primitif n'est probablement pas complètement le même que celui du coma plus fréquent, consécutif à l'urémie convulsive. Ce dernier doit être mis en partie sur le compte du processus de constriction des vaisseaux cérébraux suivi de dilatation extrême, de stase, de compression par les veines dilatées, avec complication d'intoxication par l'acide carbonique due aux troubles respiratoires de la période convulsive. L'œdème cérébral peut certainement y jouer un rôle.

III. *Coma diabétique.* — A. Caractères et signification diagnostique. — Ce coma se présente chez des sujets, dans la grande majorité des cas, reconnus diabétiques ; mais il éclate quelquefois comme premier symptôme apparent d'un diabète jusque-là méconnu.

Il est le plus souvent, sinon toujours, annoncé par des prodromes : douleurs vagues, ressenties surtout dans les flancs, agitation, irritabilité anormale, gêne respiratoire, embarras gastrique, dépression profonde des forces, odeur éthérée d'acétone de l'haleine, des téguments, réaction spéciale des urines (voy. Séméiologie des urines).

Lorsque débute le coma, une céphalalgie frontale vive se produit, la vue se trouble, la dyspnée devient intense (Kusmaül), la respiration haute est entrecoupée (Lecorché), la somnolence devient

mpérieuse ; tous les symptômes vont en s'aggravant ; il se produit le l'hypothermie périphérique, puis centrale. Le pouls faiblit et s'accélère (110 à 140 pulsations).

Le sucre souvent alors disparaît des urines, cause d'obscurité pour le diagnostic. La mort survient, dans la majorité des cas, au bout de six à quarante-huit heures, exceptionnellement plus tard. Il y a dans ce cas des rémissions et, d'après de Gennes, la guérison peut se produire.

Le coma est fréquent chez les enfants diabétiques (Leroux).

Dans une autre forme, le coma est le seul symptôme ; les prodromes, la dyspnée, l'odeur d'acétone manquent (Lecorché).

A part les cas exceptionnels de coma d'emblée, le diagnostic sera facilité par les symptômes précédemment observés : gingivite, furoncles, anthrax, éruptions, polyurie, polydipsie, polyphagie, odeur d'acétone. Enfin il faudra toujours faire la recherche du sucre dans les urines. Si cette constatation, faite trop tard, restait négative, on pourrait croire à tort à un coma urémique. Mais l'absence des signes de néphrite, de l'albuminurie, d'éclampsie le précédant, empêcherait la confusion. Elle serait cependant facile dans le cas rare de néphrite interstitielle sans albuminurie ou compliquée de glycosurie.

La dyspnée et l'odeur spéciale, l'absence d'hémiplégie, à défaut de tout autre renseignement, devront faire éliminer le coma apoplectique.

Les autres comas, tels que le coma alcoolique, ont, pour les faire connaître, leurs caractères objectifs (voy. plus loin) et leur étiologie spéciale.

B. Pathogénie. — On a attribué le coma diabétique à un empoisonnement par l'acétone, produit développé aux dépens du sucre (Kussmaül). Mais la toxicité de cette substance, expérimentée sur les animaux, n'est réelle qu'à des doses qui ne sont pas atteintes chez le diabétique. Cependant il est possible, dit Lecorché, qu'il offre moins de résistance à cet empoisonnement que les animaux. D'autre part, l'acétonémie a été observée chez beaucoup de sujets non diabétiques, chez des dyspeptiques, des cancéreux (Lorenz), des albuminuriques, et les accidents comateux ne se sont pas montrés. De plus, cette théorie de la rétention d'un poison n'est guère compatible avec la persistance habituelle de la polyurie (Hallopeau). La même objection s'applique aux autres théories toxiques (acide oxybutyrique) (Stadelmann), acide crotonique, etc.). L'asphyxie par l'hyperglycémie faisant obstacle à l'hématose (Lecorché) est inadmissible, car les malades ne sont pas cyanosés.

Bouchard, d'après les expériences de Luschinger, attribue les accidents à la déshydratation des centres nerveux. Griesinger croit à leur nature urémique ; mais encore faudrait-il démontrer qu'il y a élimination insuffisante des poisons urinaires. Autre objection à toutes ces théories, Riess affirme avoir observé un coma semblable chez des individus qui n'étaient pas diabétiques. Je crois que la théorie la plus rationnelle est celle qui fait intervenir la diminution de l'alcalinité du sang (voy. p. 178).

IV. *Coma par intoxication d'origine externe.* — A. Caractères et signification diagnostique. — Ce coma est caractérisé par son étiologie et par les symptômes propres à chaque empoisonnement qui le précèdent.

a) L'*opium* produit d'emblée la tendance invincible au sommeil, rétrécit la pupille et fait pâlir la face.

b) Les *solanées* dilatent la pupille, congestionnent les joues, amènent la rougeur et la sécheresse de la gorge et un délire expansif, actif, parfois gai, toujours loquace, qui précède le coma.

c) Les *champignons*, avant de déterminer le coma, font passer l'intoxiqué par une assez longue période de symptômes digestifs graves.

d) Le coma dû à l'*oxyde de carbone* est accompagné de la rougeur des muqueuses et de la face, de la coloration rutilante du sang veineux, de la petitesse du pouls.

e) Le coma de l'encéphalopathie *saturnine* est précédé le plus souvent (24 fois sur 29, Grisolle) par des crises épileptiformes et presque toujours par des symptômes antérieurs de saturnisme (coliques, liseré des gencives).

f) Le coma alcoolique profond, stertoreux, peut simuler absolument l'apoplexie ou le coma urémique. Il se produit parfois par le passage d'un lieu chaud à un lieu froid, pendant l'ivresse, souvent après un délire furieux. L'étiologie éclairera souvent. La face est pâle ou congestionnée. L'haleine dégage une odeur d'aldéhyde caractéristique. La pompe stomacale fournit un liquide alcoolique. L'urine extraite par la sonde ne contient pas d'albumine, sauf dans le cas de néphrite concomitante.

B) Pathogénie. — Les théories de l'hyperémie et de l'anémie cérébrale, tour à tour invoquées pour expliquer le coma de l'opium, sont abandonnées, non que les phénomènes vasculaires par hyperémie intense ne puissent y contribuer, mais ces phénomènes, probablement variables suivant les sujets, sont certainement consécutifs dans l'empoisonnement par l'opium, les solanées, les champignons. Ce qui est principal, c'est l'obstacle direct aux échanges ou un autre mécanisme inconnu par action encore non

élucidée, mais directe sur la cellule nerveuse. Il en est de même pour l'alcool et le plomb.

D'autres fois, il y a obstacle aux oxydations par les poisons qui enlèvent à l'hémoglobine son oxygène ou la détruisent et, par conséquent, suppriment la faculté de l'apporter et de le céder aux éléments. L'oxyde de carbone agit ainsi, mais il est probable qu'il exerce, en outre, une action propre, spécifique, sur les éléments nerveux. Cette action est presque démontrée par l'affinité certaine du protoplasma de ces éléments, au moins pour le plomb et l'alcool où l'analyse chimique démontre leur accumulation.

V. *Coma par congestion cérébrale.* — Il est très rare, soit qu'il s'agisse de congestion active par impression morale, surmenage cérébral, excès de nourriture ou autre cause, avec prédisposition due à la pléthore, soit qu'il s'agisse du coma des alcoolisés ou produit par le coup de chaleur. Dans ces deux derniers cas, la congestion peut exister, mais est toujours consécutive à une action plus directe sur les cellules cérébrales.

VI. *Coma des méningites.* — A. Caractères et signification diagnostique. — Les méningites se terminent toutes par le coma profond stertoreux. Les phénomènes antérieurs variés éclaireront.

Dans la méningite aiguë, il y a une période de délire violent avec céphalalgie intense et photophobie, agitation, mouvements convulsifs, plus ou moins irréguliers, contraction pupillaire extrême précédant la mydriase et le coma.

Dans la méningite cérébro-spinale, mêmes signes plus violents et, en outre, opisthotonos cervical, conditions épidémiques spéciales.

Dans la méningite tuberculeuse, toute la marche antérieure indique la nature de la maladie : changement du caractère, tristesse, irritabilité, parfois strabisme passager, hémiopie, puis vomissements, ventre en bateau, une période de somnolence qui n'est pas encore le coma, avec cris spéciaux, plaintifs, aigus, bientôt des convulsions à forme généralisée ou partielle, interrompant ou précédant le coma complet.

Très souvent, il n'y a pas de limite nette entre la période d'excitation et celle de coma, mais cet état s'établit plus ou moins lentement, ou plutôt est entrecoupé par des périodes d'excitation avec convulsions (la perte de connaissance persistant), puis le coma se reproduisant et cela pendant un temps plus ou moins long, parfois plusieurs jours, jusqu'au moment où il se prononce définitivement.

D'autres fois, la période d'excitation est écourtée et peut être facilement méconnue.

B. Pathogénie. — Le coma de la méningite, qu'elle soit tuberculeuse ou due au streptocoque, au pneumocoque ou au *bacillus coli communis*, est causé uniquement par l'épanchement sous-arachnoïdien et la compression qu'il exerce sur le cerveau et l'œdème central.

VII. *Coma des encéphalites.* — *a*) L'encéphalite hyperémique et plus ou moins exsudative et accompagnée de diapédèse dans les gaines lymphatiques est la cause du coma précédé de délire violent qui termine certains cas de manie aiguë. Le diagnostic peut être difficile si ces accidents n'ont pas été précédés pendant une longue période de troubles mentaux et s'ils surviennent subitement, mais cela est exceptionnel. Dans ce cas, ils seraient difficiles à distinguer du coma terminal de la méningite aiguë (voy. Délire).

b) C'est également à ce processus avec lésion hémorragique punctiforme qu'a été attribué, avec autopsie à l'appui, le coma grippal précédé de délire récemment étudié par Furbringer et Kœnigsdorf.

c) L'encéphalite des adultes et celle des enfants, moins rare, produit le coma après une période d'excitation violente, délire, convulsions. Chez les enfants, la guérison relative est possible, sauf les conséquences à longue échéance que nous retrouverons à l'étude d'autres symptômes.

d) Les abcès du cerveau le plus souvent dus aux ostéites tuberculeuses du rocher se terminent habituellement par le coma par compression après une période plus ou moins longue de latence d'abord, puis d'excitation, de convulsions épileptiformes.

e) Les accidents comateux cérébraux goutteux, la goutte rétrocédée et remontée au cerveau des anciens, regardée comme douteuse par Garrod, a été contestée depuis qu'on connaît mieux les localisations rénales pouvant se compliquer d'urémie et les artérites cérébrales fréquentes des uricémiques. Cependant Lynch cite deux cas probants de coma goutteux apoplectique rapidement guéris (Rendu). Sharkey a cité une observation semblable où la disparition des fluxions articulaires fut suivie d'une inflammation diffuse intense de l'hémisphère gauche constatée à l'autopsie.

f) L'excitation excessive suivie d'épuisement, la compression par l'afflux sanguin et l'œdème expliquent le coma des phlegmasies cérébrales.

g) Dans le cours de la paralysie générale se produisent des attaques apoplectiformes suivies de coma attribuées autrefois peut-être à tort à des poussées congestives. La courte durée et

tous les autres symptômes, tremblement, trouble de la parole, délire spécial éclaireront.

h) La brièveté et la marche à répétition caractérisent aussi le coma passager post-apoplectique de la sclérose en plaques dont l'origine très obscure au point de vue pathogénique est révélée d'ailleurs par le tremblement spécial et la forme des troubles cérébraux, état d'obtusion et inertie intellectuelles.

VIII. *Coma par épanchement séreux intra-cranien.* — Le coma peut être lié quoique rarement à un épanchement séreux sous-arachnoïdien et ventriculaire chez les brightiques ou les sujets affectés de néphrite scarlatineuse, chez lesquels de grands œdèmes disparaissent rapidement, cas difficile à distinguer du coma urémique. Le seul élément de probabilité est l'absence d'accidents épileptiformes initiaux. Si l'épanchement se fait brusquement, c'est l'apoplexie séreuse des anciens exceptionnelle, mais existant réellement.

Elle ne deviendrait probable que si la diurèse ou le retour des œdèmes périphériques coïncidaient avec la disparition des accidents.

IX. *Coma par hémorragie cérébrale méningée ou ventriculaire.* — A. Caractères et signification diagnostique. — Il débute par l'apoplexie qui est plus ou moins profonde suivant la gravité.

La face est plus ou moins congestionnée, exceptionnellement et passagèrement pâle. Le pouls, plus souvent à forme cérébrale, peut, quand la forme est syncopale au début, être passagèrement petit et dépressible. La température est normale, inférieure à la normale momentanément parfois dans ce dernier cas. Dans les cas prochainement mortels, elle se surélève rapidement.

Quand l'amélioration est possible après quelques heures à quelques jours le sujet reprend ses sens, mais souvent avec atteinte plus ou moins profonde des facultés. Dans ces cas, la durée du coma ne peut guère excéder deux ou trois jours. Au delà les accidents s'aggraveront et il se produira des complications d'hypostase pulmonaire, d'asthénie cardiaque et de troubles respiratoires bulbaires, suivis de mort dans le carus, souvent avec le type respiratoire de Cheyne-Stokes.

Le diagnostic entre le coma par hémorragie, par thrombose ou embolie artérielles ou obstacle à la circulation en retour par thrombose des sinus et dans quelques cas très rares par épanchement ventriculaire, est difficile à établir; nous le renvoyons à l'étude de l'apoplexie.

De petites hémorragies successives, parfois très rapprochées, à

quelques heures ou quelques jours d'intervalle, ne déterminent souvent que des pertes de connaissance passagères et qu'on prend à tort pour des indices de congestion cérébrale, et se terminent souvent enfin par un état comateux, persistant, mortel. Certains ramollissements ischémiques peuvent se comporter exactement de même. Nous indiquerons tout à l'heure les quelques éléments de diagnostic.

Le coma, avec contracture chez un alcoolisé ou un sujet ayant eu antérieurement des crises épileptiformes ou des accès apoplectiformes, indique l'hémorragie méningée résultant de la rupture d'anévrysmes des artères de la pie-mère ou des vaisseaux des fausses membranes vasculaires développées sur la surface dure-mérienne de l'arachnoïde. Incomplet au début et interrompu de temps en temps par des convulsions, il devient plus tard permanent, le plus souvent jusqu'à la terminaison fatale. Quand l'hémorragie a été d'emblée très abondante, les symptômes d'excitation musculaire manquent et la forme est tout à fait apoplectique. Dans quelques cas rares, le sujet peut en sortir provisoirement jusqu'au retour d'accidents semblables, une fois ou l'autre mortels.

B. Pathogénie du coma par hémorragie. — La compression transmise de proche en proche à toute la masse cérébrale résulte des caillots intra-cérébraux ou intra-ventriculaires volumineux. Elle s'exerce plus directement sur l'écorce par les caillots sous ou intra-arachnoïdiens. Cette cause a une importance d'autant moindre que le caillot est moins volumineux. Dans ces cas, la part est de plus en plus grande pour l'action du shock ou de l'inhibition des fonctions corticales par retentissement à distance d'une lésion partielle ou éloignée.

X. *Coma par rétrécissement ou oblitération des artères cérébrales.* — A. Caractères. — Il peut affecter la même apparence de forme et de durée que par l'hémorragie. Parfois, les accidents causés par un calibre simplement et graduellement rétréci pourront se manifester après une période de simples vertiges par des accès passagers de coma avec engourdissement ou parésie momentanée des membres d'un côté les précédant, accès taxés souvent de congestion cérébrale. Ils se distingueront de ceux dus à l'hémorragie par la non persistance de l'hémiplégie ou tout au moins par son remplacement par une simple parésie (si ce n'est quand ces accidents se sont renouvelés un certain nombre de fois), et par les signes d'athérome des artères (tracé sphygmographique, état dur ou tortueux des artères, signes d'auscultation indiquant l'athérome de l'aorte).

Les mêmes signes serviront au diagnostic du coma persistant d'emblée à début apoplectique par ischémie cérébrale. On songera aux artérites syphilitiques, surtout s'il y a des antécédents avérés.

L'embolie produit les mêmes symptômes, mais toujours brusquement et au maximum, sans vertiges ou accès prémonitoires, avec signes de lésion du cœur ou de l'aorte.

L'oblitération du tronc basilaire par thrombose ou embolie produit immédiatement un coma profond mortel après quelques heures, un jour au plus. Le diagnostic, avec une hémorragie dans cette région, peut être fait avec quelque probabilité. Celle-ci entraîne la mort subite sans période comateuse si est elle abondante, des paralysies plus ou moins étendues, parfois des quatre membres avec réparation partielle possible parfois, si elle est limitée, en tout cas période comateuse très courte si la mort s'ensuit.

B. Pathogénie. — La privation ou l'insuffisance comme quantité du sang artériel par rétrécissement athéromateux, thrombose ou embolie explique le trouble et l'abolition fonctionnels plus ou moins étendus, suivant l'artère atteinte, parfois la suspension brusquement totale, si comme dans la lésion du tronc basilaire tous les conducteurs des sensations et du mouvement sont intéressés. S'il s'agit d'une ischémie relative, les troubles peuvent être passagers avec alternance de suspension et de retour fonctionnels, les éléments ayant épuisé ou reconstituant plus ou moins complètement leur réserve de matériaux de nutrition.

Parfois même il y aura assuétude des cellules corticales à une circulation plus ou moins amoindrie et les accidents subcomateux pourront disparaître temporairement ou définitivement.

Malgré la privation limitée de circulation et l'atteinte partielle ou nulle des fonctions du cortex, les régions motrices étant seules atteintes, le coma peut exister passagèrement ou même jusqu'à la mort par le mécanisme de l'hyperémie collatérale, par paralysie vasomotrice et non simplement mécanique, comme le voulaient autrefois Prévost et Cotard ou pour les territoires éloignés par le mécanisme de l'inhibition ou du shock.

XI. *Coma par thrombose des veines intra-craniennes.* — Caractères, signification diagnostique et pathogénie. — La cachexie d'origine diverse (cancer, tuberculose, parfois chlorose) peut se compliquer de coagulations dans les veines méningiennes ou les sinus, parfois dans le sinus longitudinal supérieur, avec coagulations secondaires dans les veines afférentes, congestion énorme par suite de l'apport du sang par les artères restées libres, suspension rapide et totale des fonctions à la fois par com-

pression due à l'engorgement vasculaire, à l'œdème, et au défaut d'apport nutritif par arrêt de la circulation.

Dans d'autres cas, le coma est précédé parfois de monoplégie, d'hémiplégie, d'épilepsie jacksonienne, alors que le caillot encore partiel n'oblitérant que certaines veines à leur embouchure ou dans leur trajet ne gêne encore la circulation que dans des départements psycho-moteurs limités, mais la coagulation s'étend plus ou moins rapidement de proche en proche et en un à quatre jours atteint un des sinus et presque toujours le plus important.

Après une période de simple somnolence, puis d'obnubilation de plus en plus prononcée, le malade ne donnant quelques signes de sensibilité ou d'intelligence que par des excitations de plus en plus fortes, le coma arrive à être très profond.

Parfois le ramollissement cérébral (voy. plus haut) procède de même, mais chez des vieillards athéromateux et des sujets non atteints des processus indiqués comme cause de coagulation veineuse.

Les tumeurs cérébrales peuvent amener des thromboses par compression des veines. Le diagnostic exact est difficile. On pourrait soupçonner cette lésion quand le coma, après les autres signes des tumeurs, s'établit permanent avec une brusquerie insolite.

La méningite tuberculeuse se présente avec un cortège de symptômes (troubles oculaires, inégalités pupillaires, vomissements, céphalée spéciale, etc.), précédant les convulsions, puis le coma qui empêcheront l'erreur. Cependant, elle évolue parfois assez rapidement pour se comporter comme la thrombose des sinus. Parfois les antécédents sont différents, mais si le sujet est cachectique, le diagnostic sera impossible. Il en serait de même pour les cas rares où les granulations accumulées autour de la sylvienne amènent une thrombose de cette artère.

L'hémorragie cérébrale peut se comporter presque de même (voy. plus haut), mais elle se produit dans d'autres conditions d'antécédents. De même pour l'hémorragie méningée, graduellement accrue. On ne peut croire à une embolie en l'absence de signes de lésion cardiaque ou aortique. Les accidents seraient d'ailleurs plus brusques dans leur évolution.

Dans tous les cas, les causes connues de cachexie éclaireront le diagnostic du coma par thrombose des sinus.

XII. *Coma comme symptome des tumeurs intra-craniennes ou cérébrales.* — Caractères, signification et pathogénie. — Les tumeurs exostoses, glyomes, sarcomes, gommes, hydatides, plus rarement les noyaux tuberculeux comprimant le cerveau par la périphérie ou l'intérieur, pourront produire le coma.

Cet état, le plus souvent, ne s'établira permanent qu'après une série de crises épileptiformes. Chacune d'elles sera suivie d'une période comateuse passagère par ischémie extrême, suivie de congestion intense (voy. Physiologie de la crise épileptiforme).

En outre, la douleur de tête localisée, le vertige, les vomissements à caractère cérébral, les troubles oculaires, l'œdème papillaire (voy. l'étude de tous ces symptômes) empêcheront toute erreur.

Parfois, après une absence prolongée de signes, le coma dû à une tumeur se prononcera brusquement. Le diagnostic sera difficile, mais l'absence d'albuminurie pouvant faire croire à l'urémie, de signes d'athérome des artères accessibles, d'antécédents héréditaires ou personnels épileptiques, d'intoxication plombique ou alcoolique, mettront sur la voie. L'hémorragie cérébrale actuelle sera très facile à confondre avec cette forme (voy. Apoplexie).

Les caillots non résorbés, résultats d'hémorragie ou de choc violent, pourront se comporter comme les tumeurs, mais il y aura une période antérieure avec signes caractéristiques (hémiplégie subite, apoplexie) ou un traumatisme.

L'existence de la syphilis antérieure sera un élément important de diagnostic dans tous ces cas.

Le coma ultime mortel se produit par le fait des tumeurs au moment où la compression devient extrême ou quand l'excitation est telle que la parésie vasculaire secondaire très marquée de la crise épileptiforme empêche le retour de la circulation à l'état normal et produit l'abolition définitive de la fonction ; ou encore quand il existe une complication de méningite, d'œdème ou d'épanchement sous-arachnoïdien par compression des veines, ou enfin une thrombose veineuse. Mais presque toujours il y a eu des symptômes antérieurs caractéristiques.

XIII. *Coma par action d'une température extérieure trop élevée.* — Caractères, signification diagnostique et pathogénie. — La chaleur exagérée du milieu où se trouvent les sujets et surtout son action sur la tête, peuvent entraîner un état comateux souvent mortel, qui tantôt se produit d'emblée avec une chute subite du sujet, tantôt est précédé de malaises extrêmes : irritabilité, impuissance motrice, céphalée, vertiges, sensation syncopale de malaises épigastrique et cardiaque, pâleur, dyspnée et subasphyxie, période suivie parfois de délire et de convulsions, pour aboutir consécutivement au même état comateux profond et mortel, dans tous les cas, avec surélévation de température du corps qui peut monter jusqu'à 42 et 43 degrés.

Il paraît évident que l'élévation exagérée de la température du tissu cérébral, soit directement par le fait du rayonnement solaire, soit par le fait de l'élévation de la température du sang, est la cause initiale des accidents, conformément aux expériences des physiologistes (Helmoltz, Dubois-Raymond) qui ont constaté l'abolition de l'excitabilité des éléments nerveux par une température dépassant 42 degrés.

Les phénomènes de congestion démontrés, caractérisés par la distension des sinus veineux et des veines cérébrales et, parfois, exceptionnellement, par le piqueté très marqué à la coupe de la substance corticale, sont très probablement consécutifs, non constants, et pour beaucoup d'auteurs anglais, entre autres Ranald Martin, ne seraient que le témoignage des phénomènes asphyxiques qui s'observent souvent, simultanément, avec les accidents cérébraux proprement dits et peuvent contribuer à les produire ou à les accroître. Le coma, quand il survient tardivement, peut être très bien l'effet d'un trouble moléculaire de la substance cérébrale progressivement croissant, démontré par des cas où cet organe, à l'autopsie, était mou, difluent, comme gonflé et exsangue, ou bien de cette stase et congestion veineuse asphyxique et due à la paralysie du plexus pulmonaire et cardiaque par la chaleur.

Le diagnostic est en tout cas facile en raison des conditions spéciales dans lesquelles se produisent ces accidents, de l'hyperthermie extrême centrale, constante, absolument spéciale, de l'absence d'hémiplégie qui peut empêcher de croire à une hémorragie cérébrale ou à une thrombose et des conditions d'âge et de santé que présentent toujours les sujets, car ces accidents ne s'observent presque que chez des soldats en marche par une température élevée, exceptionnellement chez les chauffeurs et les ouvriers exposés par leur profession à la même cause.

XIV. *Coma par action du froid extérieur.* — Caractères. Signification. Diagnostique. Pathogénie. — Le froid prolongé et porté à un degré extrême détermine le coma, soit par enrayement direct de la fonction des éléments nerveux (expériences de Helmoltz et Dubois-Raymond démontrant que la rapidité du courant nerveux est considérablement diminuée par le refroidissement des nerfs), soit, ainsi que Saissy l'a démontré chez les hibernants, par un état de spasme des vaisseaux des centres nerveux et l'affaiblissement considérable de l'énergie des battements du cœur, causes qui s'influencent réciproquement pour amener l'abaissement considérable des combustions, laquelle a été directement constatée par Regnault chez ces animaux et porte certainement sur les centres nerveux comme sur tous les organes.

Il n'est nullement prouvé que le coma alcoolique qui se produit sous l'influence surajoutée du froid soit dû comme on l'a dit souvent à une congestion cérébrale. Brown-Séquard a démontré expérimentalement que l'alcool chez les animaux abaissait la température et que cela suffisait pour expliquer qu'à l'action toxique s'ajoute celle du froid agissant d'une façon plus marquée que chez un sujet non alcoolisé sur le cerveau, soit directement, soit par refroidissement du sang.

Dans le coma dû au froid, il y a une part pour l'anémie cérébrale. Walther a démontré expérimentalement sur les lapins refroidis qu'elle se produisait très marquée, mais ce phénomène est probablement secondaire.

Le coma est d'ailleurs de courte durée et se termine par la mort par arrêt du cœur.

La congestion cérébrale peut, d'après les constatations de Créchio, se produire et entraîner un coma mortel par un autre mécanisme quand le réchauffement se produit brusquement. Dans ce cas, tous les sinus sont gorgés de sang et la substance cérébrale est fortement injectée. Mais il s'agit alors d'accidents consécutifs.

XV. *Coma dans les névroses. Coma épileptique et éclamptique.* — Caractères. Diagnostic. Pathogénie. — Le coma qui suit la période convulsive de la crise épileptique est le type du coma stertoreux.

Il ne pourrait être confondu avec le coma apoplectique par lésion cérébrale que si l'on n'avait aucun renseignement sur les antécédents éloignés ou immédiats et sur la crise qui l'a précédé.

Il a d'ailleurs des caractères propres. Dans aucun autre cas, les traits ne sont défigurés par la bouffissure bleuâtre au même degré, si ce n'est dans quelques cas d'asphyxie par strangulation ou pendaison. L'écume souvent sanguinolente par morsure de la langue, due à la sécrétion visqueuse spéciale du pharynx et des voies respiratoires, est caractéristique.

Il est très difficile, si l'on n'a pas étudié le malade avant la crise, de distinguer le coma épileptique essentiel de celui qui est dû à une tumeur, parfois à de fausses membranes méningiennes, à un caillot intra-cérébral ancien, à l'urémie, à l'intoxication plombique ou absinthique ou chez les enfants à l'éclampsie, parfois chez les enfants et les adultes à la présence d'helminthes, car dans tous les cas la forme des convulsions est la même à quelques détails près (absence de cri initial ou de flexion du pouce dans la main, d'écume et de bouffissure et cyanose aussi marquée de la face), encore ces particularités peuvent-elles s'observer dans le coma symptomatique.

C'est l'étude des symptômes antérieurs des urines, des antécédents morbides, des conditions étiologiques qui guideront.

Nous compléterons ce diagnostic à l'étude des crises épileptiformes.

Le coma qui suit les convulsions épileptiformes ou éclamptiques, parfois dues aux ascarides s'observera surtout chez les enfants.

Il pourra être dû au tænia chez l'adulte, mais ce sera plus exceptionnel. Il ne faut pas oublier de s'enquérir des antécédents à ce point de vue ou de provoquer l'expulsion des parasites pour éclairer la nature des accidents.

Quand l'épilepsie symptomatique a été observée sous la forme jacksonienne, le coma qui la suit ne peut être la cause d'erreur : il y a certainement une lésion localisée (tumeur, caillot, etc.) dominant les accidents (voy. pour complément la signification diagnostique des convulsions épileptiformes).

XVI. *Coma par épuisement nerveux.* — On peut supposer que cette pathogénie est réelle dans certains états comateux qui se produisent après des accès violents et prolongés d'agitation due à la manie aiguë, au *delirium tremens*. Sans doute, il peut y avoir dans les deux cas un élément inflammatoire hyperémique ou hyperplasique; dans le second, l'élément toxique peut jouer un rôle important par les altérations des éléments nerveux.

Mais il me paraît très rationnel d'admettre qu'à un fonctionnement exagéré peut succéder une hyposthénisation par épuisement aboutissant au coma.

Ce sont l'étiologie et les accidents antérieurs qui décideront le diagnostic toujours douteux au point de vue du mécanisme pathogénique, quoique la nature du processus antérieur puisse être évidente ou moins douteuse.

BIBLIOGRAPHIE DES TROUBLES PATHOLOGIQUES DU SOMMEIL, DES SOMMEILS PATHOLOGIQUES ET DU COMA

Blocq et Onanoff, Séméiologie du système nerveux, Paris, 1892, chap. Sommeil. — Hallopeau, Traité de pathologie générale, Paris, 1894. — Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications, Paris, 1887. — Grasset, Dict. encycl. des sciences médicales, art. Hystérie. — Laveran et Teissier, Traité de pathologie médicale, chapitres divers (Maladies cérébrales, urémie, maladies infectieuses). — Bertin, Dict. encycl. des sciences médicales, art. Songes. — Bertin, Dict. encycl., art. Coma. — Tourdes, Dict. encycl., art. Froid (médecine légale). — Brides, L'insomnie des vieillards, thèse de Lyon, 1888, p. 410. — Charcot, Somnambulisme hystérique (Gaz. hebdom., 1893, p. 2). — Guérin, Maladie du sommeil, thèse de Paris, 1869, et Dict. encycl., Weill, Centre de sommeil (Province médicale, Lyon, 1890, p. 476). — Mau-

thner (Medicinische Wochenschrift, 1890, nos 23-28). — Linas, Dict. encycl., art. Catalepsie. — Babinski, Grand et petit hypnotisme (Arch. de neurologie, nos 49 et 50). — Charcot, Essai d'une distinction des divers états nerveux connus sous le nom d'hypnotisme, Leçons, vol. IX, p. 299. — Charrin, Coma par auto-intoxication (Arch. de physiol., 1892, p. 32). — Guyot, Coma urémique comateux d'emblée (Société médicale des hôpitaux, 18 décembre 1891).

Charrin, Poisons de l'organisme, Encycl. Leauté, Paris, 1893. — Furbringer, Encéphalites et méningites grippales, anal. in Gaz. hebd., 1892, p. 94 (Deutsch med. Wochenschr., 1892, n° 3, p. 45). — Kœnigsdorf, Encéphalites et méningites grippales, anal. in Gaz. hebd., 1892, p. 25 (Deut. med. Wochen, 1892, n° 9, p. 182). — Garrod, De la goutte, Paris 1867, trad., p. 552. — Rendu, Dict. encycl., article Goutte (coma goutteux). — Roque et Devic, Coma diabétique (Revue de médecine, 1892 n° 12, et Lyon médical, LXXI, p. 376). — Lorenz, Acétonurie, anal. in Gaz. hebd, 1892, p. 159. — Dana, Hémorragie ventriculaire, anal. in Gaz. hebd., 1892, p. 94. — Audry, Thrombose du sinus longitudinal supérieur (Lyon médical, 1892, LXXI, p. 398). — Tuja, Pseudo-méningite hystérique (Province médicale, Lyon, 1892, p. 567). — Sharkey, Coma goutteux (Lancet, 1891, anal. in Gaz. hebd., 1891, p. 605). — Hayem, Thrombose de la protubérance (Arch. de physiolog., 1882). — Mayet, Sur un cas d'oblitération de l'artère basilaire et sur la physiologie pathologique du ramollissement cérébral (Lyon médical, XLV, p. 10, 22, 77). — Prévost et Cotard, Etude expérimentale sur le ramollissement cérébral (Société de biologie, et Gaz. méd. de Paris, 1866). — Lemoine, Thrombose du sinus longitudinal supérieur chez un phtisique (Lyon médical, t. XXXIII, 1880, p. 415). — Le Roy de Méricourt, art. Coup de chaleur du Dict. encycl.

CHAPITRE VI

DE L'APOPLEXIE

A. Définition. — On entend par apoplexie, ictus apoplectique, attaque d'apoplexie, l'abolition instantanée et simultanée de toutes les fonctions cérébrales (intelligence, sensation et mouvement volontaire), accompagnée de la chute dans une résolution complète, phénomènes dus à une lésion cérébrale.

B. Caractères. — Les phénomènes prodromiques sont variables suivant la maladie à laquelle est liée l'apoplexie. Les plus fréquents sont la céphalée et la lourdeur de tête ; des troubles de la vue, des sensations subjectives de brouillards, mouches volantes, étincelles, lueurs ; de l'ouïe, tintements, bruits divers ; le vertige plus ou moins prononcé. Ces phénomènes se reproduisent à des intervalles avec une intensité et pendant un temps très variables avant l'attaque. Ils manquent dans un très grand nombre de cas

où l'attaque surprend le sujet dans un état de santé apparente parfaite.

La perte d'intelligence, de motilité et de sensibilité est le plus souvent absolument subite, dans quelques cas très rapide, mais en tout cas se réalise en quelques secondes au plus. Dans le premier cas, le malade n'a aucune conscience de ce qui lui arrive; il passe sans transition de la lucidité et de la possession de lui-même à l'inconscience la plus absolue ; il tombe positivement comme une masse inerte, comme un bœuf qui a reçu un coup de massue bien appliqué. S'il est debout, il s'étend brusquement sur le sol ; s'il est assis au lit, il tombe à la renverse ; s'il est sur un siège, en arrière ou plus souvent d'un côté ou d'autre.

Dans le second cas, il a des sensations de vertige violent, de tournoiement de tous les objets autour de lui et des troubles des sens analogues à ceux qui existent parfois comme prodromes, mais plus intenses, obscurcissement de la vue, bruits divers, violents, subjectifs ; il sent le sol se dérober sous lui, cherche vainement à s'accrocher aux objets qui l'entourent ayant encore plus ou moins vaguement conscience du trouble profond de ses facultés cérébrales, puis il tombe complètement inerte et inconscient. Parfois, au moment de la chute, il y a des mouvements convulsifs, le plus souvent légers et passagers, intenses dans quelques cas, mais de peu de durée, généralisés ou plus souvent unilatéraux ou avec prédominance d'un côté du corps. Quand il y a hémiplégie, la chute se produit du côté paralysé.

Le sujet n'a plus aucune sensation visuelle ou auditive ni aucune idée, et quand les facultés lui reviennent il ne lui reste pas la moindre notion des phénomènes dans lesquels il a joué un rôle absolument passif.

Il arrive parfois cependant que l'inconscience est moins absolue, que le malade a une perception plus ou moins vague des excitations sensitives. Le pincement un peu énergique amène une contraction de la face ou un léger mouvement du membre pincé ou en totalité du tronc comme une tentative pour se soustraire à la douleur. Quand on le sollicite avec insistance et à voix forte, on obtient qu'il tire, mais toujours incomplètement la langue. Il essaye parfois de parler, mais n'arrive pas à articuler distinctement et bredouille plutôt qu'il ne prononce quelques mots. Ces formes plus ou moins atténuées sont l'exception. Presque toujours la motilité et la sensibilité sont absolument abolies. La résolution des muscles est complète, même alors qu'il n'existe pas de paralysie. Celle-ci, habituellement partielle, existe d'ailleurs presque toujours.

Il importe d'indiquer ici la distinction entre la résolution musculaire et la paralysie. Un membre paralysé que l'observateur soulève et lâche brusquement tombe instantanément et rapidement, soumis uniquement à la pesanteur; celui dont les muscles sont simplement en résolution oppose à cette force physique une certaine résistance, due à la tonicité musculaire qui ralentit la chute ; il présente quelques mouvements involontaires, prend constamment la position demi-fléchie (surtout le membre inférieur), le paralysé restant dans la rectitude. L'hémiplégie se décèle d'ailleurs par la distorsion de la bouche.

Dans l'état apoplectique, l'état des différents réflexes est modifié en sens inverse dans les régions non paralysées. Tandis que les sensations cutanées, même le chatouillement de la plante des pieds et le frôlement de la peau de l'abdomen, régions si impressionnables à ce point de vue, n'entraînent aucune réaction, les réflexes tendineux sont normaux ou exagérés. Dans les régions hémiplégiées, tantôt ces derniers sont abolis, tantôt exagérés (voy. Paralysie). Parfois les impressions pharyngiennes provoquent des contractions de déglutition, d'autres fois non, et les liquides peuvent alors passer par le nez ou pénétrer dans le larynx, d'où parfois menace d'asphyxie.

L'immobilité des traits est complète, les yeux vitreux sont atones, habituellement fermés ou demi-clos. L'écoulement de la salive visqueuse par la commissure la plus déclive, du côté paralysé de la face dans la plupart des cas, est la règle. L'hémiplégie faciale habituelle amène une déformation de la face qui sera décrite plus loin ainsi que la position particulière de la tête (voy. Paralysie et rotation des yeux et de la tête). L'incontinence des excréta par relâchement des sphincters s'observe parfois (assez rarement), le plus souvent il y a rétention.

Quand l'apoplexie produit la mort subite, aucun des phénomènes précédents ou que nous allons indiquer n'est observé, si ce n'est rarement quelques prodromes; il y a chute et immédiatement les signes sont ceux de la mort.

Plus souvent la mort arrive au bout de quelques heures ou de quelques jours, enfin le sujet peut se remettre, sinon complètement des conséquences de la lésion qui a déterminé l'apoplexie, au moins des accidents qui la caractérisent spécialement.

On peut admettre dans l'état apoplectique trois périodes dont les apparences symptomatiques varient suivant la terminaison qui doit intervenir et ne s'observant pas toutes dans tous les cas.

La première période qu'on a appelée syncopale est caractérisée par les symptômes d'asthénie du cœur, faiblesse, petitesse,

lenteur et irrégularité de ses battements et du pouls, ainsi que de la respiration, par la pâleur extrême de la face, l'abaissement de la température à 36 et même jusqu'à 35. Il arrive parfois que la mort se produit dans cet état de collapsus, ou bien il succède rapidement, à l'abaissement initial, une élévation rapide et extrême précédant la mort (Bourneville). Exceptionnellement l'hypothermie manque et l'élévation terminale se produit d'emblée.

Pendant la deuxième période, la température redevient normale, souvent dépasse la normale, atteint de 38 à 39 degrés, le pouls se relève et se régularise, prend le caractère du pouls cérébral, les apparences sont celles du coma (voy. p. 400), la respiration est plus ou moins stertoreuse, la face plus ou moins congestionnée; la mort ne se produit pas tant que cet appareil symptomatique existe.

La troisième période revêt un aspect différent suivant la terminaison qui doit intervenir.

Dans les cas où l'amélioration doit se produire, la face devient de moins en moins turgescente, le pouls se rapproche du normal, il perd de son ampleur et de sa lenteur, mais ne s'accélère pas outre mesure, la température reste normale. Parfois cependant il y a, dans des limites modérées, une accélération du pouls et une nouvelle élévation de la température, puis ces symptômes fébriles disparaissent assez rapidement en deux ou trois jours. Dans tous les cas, la respiration reprend son type normal.

Quand la terminaison doit être funeste, le coma s'accentue, la face devient plus congestionnée, le stertor plus prononcé, il y a une accélération très marquée du pouls et de la respiration, qui reste profonde, suspirieuse, sauf dans les derniers moments où elle devient irrégulière, s'interrompt, parfois prend le type de Cheyne-Stokes. La température centrale s'élève beaucoup, à 40 degrés au moins, dans quelques cas jusqu'à 41 et même 42 degrés en quelques heures.

La première période ne dure jamais très longtemps : de 2 à 6 ou 10 heures, exceptionnellement 24 heures, soit qu'elle entraîne la mort, soit qu'elle soit suivie du passage à la seconde. La deuxième a une durée très variable d'un à quatre ou cinq jours et plus. La troisième dans les cas mortels est courte. Dans les cas favorables, le rétablissement normal des fonctions organiques principales s'effectue en quelques jours, mais il est suivi d'une longue période où la réparation est lente et qui ne peut être exactement limitée.

Les facultés commencent à revenir sous la forme de faibles lueurs à la fin de la deuxième période, plus complètement pen-

dant la troisième période quand elle présente la marche favorable.

Ce retour est graduel et s'accompagne simultanément du retour de la sensibilité et de la motilité, sauf dans les membres paralysés qui reprennent lentement et incomplètement leur force.

Il y a d'abord quelques indices de conscience et de volonté, puis (si le sujet n'est pas aphasique), il prononce quelques mots, commence à témoigner par quelques paroles le désir qu'on satisfasse ou l'aide à satisfaire ses besoins matériels (changement de position, besoin d'uriner ou d'aller à la selle, désir de boire ou de manger); mais l'intelligence est faible et obtuse, il ne peut répondre qu'aux questions simples et non à celles qui exigent un peu de réflexion, il semble étonné. Plus tard, les facultés psychiques reviennent graduellement dans un temps très variable, souvent long, parfois presque complètement, auquel cas le retour est toujours plus rapide. Plus souvent, elles restent atteintes.

Il est rare que le malade, même redevenu conscient, questionne sur ce qui s'est passé (Racle). Parfois il reste aphasique malgré le retour plus ou moins parfait de l'intelligence et ne peut recouvrer la parole qu'après une longue éducation (voy. Aphasie). Même dans les cas où la parole revient rapidement, la mémoire en général, et surtout la mémoire des mots, peut être longtemps et même toujours plus ou moins atteinte.

Le plus souvent, outre que l'hémiplégie (voy. ce symptôme) se répare plus ou moins incomplètement, l'intelligence a subi une certaine atteinte. Même dans les cas les plus favorables, le sujet a moins de volonté, il s'attendrit et pleure facilement, se laisse facilement influencer, ne peut se livrer à aucun travail suivi, est incapable de suivre une discussion. Un très grand nombre de sujets recouvrent beaucoup plus incomplètement leurs facultés, et après une amélioration partielle, les laissant encore très faibles d'intelligence, marchent au bout de quelques semaines ou quelques mois graduellement à la démence et au gâtisme, ne sachant plus même demander à satisfaire leurs besoins, urinant au lit ou sur le parquet à côté de leur lit, perdant de plus en plus la mémoire même des faits les plus récents.

Souvent, après une amélioration partielle momentanée des facultés et du mouvement, il se produit une nouvelle attaque tantôt 2, 3 ou 4 jours après la première ou plus tard et après une période plus longue de réparation. Parfois ces rechutes sont multiples. A chacune l'amélioration est plus incomplète. Presque toujours elles deviennent mortelles, souvent même la première. Lorsque l'amélioration se produit même incomplète, les facultés

digestives reviennent rapidement et s'accomplissent avec une activité et une régularité remarquables.

C. Diagnostic du syndrome. — L'apoplexie est une perte subite de connaissance de cause essentiellement cérébrale, mais toute perte de connaissance d'origine cérébrale ne doit pas être confondue avec l'apoplexie. Elle n'est appelée ainsi que si elle est subite. Si elle est graduelle, c'est le coma ; si elle est subite, sans lésion cérébrale troublant matériellement les cellules, mais par trouble fonctionnel du cerveau, c'est l'apoplexie nerveuse des anciens (hystérique, par impression morale) que l'usage a fait rayer du cadre de l'apoplexie proprement dite ; si elle résulte d'une action réflexe par irritation laryngée, c'est l'ictus laryngé.

L'apoplexie peut être confondue avec tous les syndromes caractérisés par la perte subite de connaissance et du mouvement dont nous devons indiquer les différences avec elle.

a) La syncope s'en rapproche surtout dans les cas où la période dite syncopale de l'apoplexie entraîne un trouble profond de la circulation et de la respiration, l'irrégularité et la petitesse du pouls, des inspirations rares, inégales et peu profondes, et la pâleur extrême de la face ; mais, dans aucun cas, l'affaiblissement du cœur et de la respiration ne va jusqu'à la suppression apparente, comme dans la syncope.

b) Dans l'asphyxie, la chute peut être instantanée et simuler tout à fait l'apoplexie, surtout quand la suppression d'oxygène est brusque et plus encore quand il s'y joint une action toxique comme celle de l'acide sulfhydrique, des gaz méphitiques, du gaz d'éclairage ou de l'oxyde de carbone agissant principalement par l'altération immédiate de l'hémoglobine et même du gaz qui s'échappe des cuves où fermente la vendange, lequel n'agit pas, comme on le dit, exclusivement par l'acide carbonique. Dans ces cas, la cyanose qui caractérise l'asphyxie simple n'a pas le temps de se produire, la face est souvent pâle comme dans l'apoplexie. Mais la cause est patente et l'erreur impossible.

L'oxyde de carbone, par exception, donne à la face une couleur rutilante spéciale.

c) Le vertige épileptique fait parfois tomber brusquement le sujet avec une apparence absolument semblable à l'apoplexie, mais il se relève aussitôt, ses facultés reviennent rapidement ; elles restent parfois notablement troublées, mais sous forme de délire spécial, non d'obnubilation complète, et ce trouble est souvent vite dissipé. Il peut cependant persister jusqu'à une ou quelques heures, mais avec une apparence très différente de celui qui suit l'apoplexie.

d) L'apoplexie hystérique, qui n'est qu'une forme du sommeil hystérique se caractérisant par le début brusque, se distingue de l'apoplexie véritable par l'état naturel de la face, du pouls, et, le plus souvent, de la respiration, l'absence d'hypothermie initiale par les antécédents hystériques et par l'absence d'hémiplégie des membres, mais non dans tous les cas, car cette paralysie peut coexister avec le sommeil hystérique, être due à la même névrose et même s'établir brusquement au moment de l'accès. Un signe valable de la nature hystérique de la perte de connaissance avec hémiplégie consiste dans l'absence constante de paralysie du facial avec distorsion de la bouche. Le sommeil hystérique à début brusque est beaucoup plus fréquent chez la femme et pendant la jeunesse, l'apoplexie rare dans ces conditions. Quelques cas rares d'apoplexie cérébrale peuvent ne pas s'accompagner d'hémiplégie, l'apoplexie séreuse, les épanchements sanguins en nappe par hémorragie méningée, plus souvent l'apoplexie liée à la paralysie générale ou à la sclérose en plaques, mais il y a toujours des symptômes antérieurs, œdèmes disparus brusquement, albuminurie, signes de pachyméningite, de périencéphalite ou de sclérose, dans ces cas. Les signes prémonitoires : vertiges, céphalée, lourdeur de tête dans l'apoplexie cérébrale ; les symptômes hystériques prémonitoires spéciaux dans le sommeil névrosique subit, ont une certaine valeur, mais non absolue, pour le diagnostic.

e) On ne confondra pas l'apoplexie avec le vertige ou l'ictus laryngé soit essentiel, soit tabétique. Dans les deux cas, la perte de connaissance est précédée d'une sensation de chatouillement au niveau du larynx provoquant une toux spasmodique, et le malade revient à lui instantanément (voy. chap. des Vertiges), phénomènes qui ne se rapprochent de l'apoplexie que par la perte de connaissance subite.

D. Pathogénie générale du syndrome. — La pathogénie de l'apoplexie est différente suivant les cas.

Ce qu'il y a de commun, c'est la suspension d'action des centres psychiques, psycho-moteurs et sensitifs, mais le mécanisme de cette suspension est variable. Elle ne résulte d'une façon constante ni de l'hyperémie, ni de l'anémie, ni des oscillations de pression du liquide céphalo-rachidien, ni de la compression cérébrale. Tous ces mécanismes peuvent faire partie de sa physiologie.

Ce qui est plus constant, c'est l'inhibition dont le mécanisme est encore inconnu, mais les conditions de production et les effets sont bien déterminés. Dans tous les cas où elle existe, il y a suspension de l'activité physiologique dans de nombreux départe-

ments du système nerveux sous l'influence d'un trouble fonctionnel violent provoqué par la lésion d'une de ses parties.

La perte de connaissance du mouvement et de la sensibilité, alors que les régions psychiques, psycho-motrices ou sensitives n'ont pas été atteintes, la suppression des réflexes spinaux ou de l'innervation des sphincters, alors que la moelle n'est nullement compromise, ne peuvent être expliqués autrement (Brown-Séquard).

L'hypothermie initiale est elle-même un phénomène réflexe, effet du shock et d'inhibition des échanges.

La lésion qui suscitera l'action inhibitoire peut d'ailleurs être très diverse comme les conditions pathogéniques de l'apoplexie.

Ce n'est pas à dire qu'elle soit constamment tout dans ce syndrome. Il existe certaines apoplexies toxiques où tous les centres cérébraux peuvent être directement touchés et dans lesquelles l'inhibition ne s'exerce que sur la moelle. L'hyperémie, l'ischémie totale, la compression, l'œdème peuvent avoir le rôle principal.

Les lésions limitées des centres agissent aussi en provoquant des troubles vaso-moteurs dans les autres parties.

Les causes de l'élévation consécutive de la température ont été étudiées page 119. Nous ajouterons que Guyon a constaté que les lésions les plus diverses comme siège, mais spécialement celles qui intéressent les gros ganglions centraux, surtout quand l'épendyme ventriculaire est touché, pouvaient amener l'hyperthermie chez les animaux.

E. Signification diagnostique et pathogénie dans les diverses maladies. — Le plus souvent, chez un sujet voisin de la première vieillesse ou l'ayant atteint, entre 45 et 60 ans, ou chez un vieillard, il s'agit d'une hémorragie cérébrale ou d'un ramollissement ischémique dû le plus souvent à l'athérome, parfois à l'artérite syphilitique, exceptionnellement à une embolie. Mais on n'oubliera pas que, même chez un sujet à la fin de l'âge moyen et, à plus forte raison, chez celui qui a atteint la première vieillesse, c'est l'athérome des artères cérébrales qui est en cause huit ou dix fois plus souvent que l'hémorragie. Plus rarement l'apoplexie sera liée à la paralysie générale, à la pachyméningite et à l'hémorragie méningée, à une tumeur cérébrale, enfin à la sclérose en plaques; exceptionnellement à un œdème cérébral avec épanchement ventriculaire. Dans ce dernier cas, il existe le plus souvent de l'intoxication urémique qui coïncide très fréquemment avec des altérations vasculaires, des suffusions hémorragiques dans les gaines lymphatiques des vaisseaux et souvent avec de véritables hémorragies.

a) On décrit généralement une apoplexie due à la congestion cérébrale dite active, c'est-à-dire par paralysie vaso-motrice brusque des artérioles, autre altération des centres nerveux.

Elle est exceptionnelle à titre de maladie essentielle. Dans la grande majorité des cas, il existe une lésion antérieure (cicatrice, caillot, tumeur) qui peut, à un moment donné, se compliquer du processus congestif déterminant l'apoplexie. Mais il ne faut pas nier sa possibilité. Un cas, récemment publié par Luys, de mort subite pendant le coït chez un homme jeune et valide, a montré qu'un raptus congestif très intense, avec suffusions sanguines dans les gaines lymphatiques, résultait parfois d'un simple processus vaso-moteur et pouvait entraîner la mort par apoplexie.

b) Dans la périencéphalite et la sclérose en plaques où l'on croyait à des congestions intercurrentes on doute actuellement de ce mécanisme pour expliquer les accidents apoplectiques toujours de courte durée et laissant les sujets dans le même état qu'avant cet accident. Il s'agit peut-être d'action inhibitoire de tous les centres provoquée par la lésion.

Le diagnostic est en général facile si l'on tient compte des symptômes antérieurs, état mental, délire spécial, trouble caractéristique de la parole, forme du tremblement (voy. ces symptômes).

c) L'apoplexie par ramollissement et par hémorragie cérébrale présente un tableau symptomatique identique au début qui permet la distinction avec l'apoplexie due à d'autres causes, mais non entre ces deux processus. Dans les deux cas il y a hémiplégie, paralysie du facial inférieur, distorsion de la bouche et l'apparence syncopale du début fait place soit à une figure bouffie et congestionnée, soit à un faciès simplement immobile et stupide, la respiration est stertoreuse, le malade fume la pipe, c'est-à-dire laisse distendre ses lèvres par l'air qui, en les écartant, produit le bruit du fumeur lâchant une bouffée, cet état dure en général même dans les cas favorables deux à quatre jours.

On ne pourrait confondre ce tableau avec celui du coma épileptique précédé de crise, l'apoplexie hystérique sans altération des traits ni paralysie faciale, alors même qu'il y aurait hémiplégie et précédée de symptômes caractéristiques, ni avec l'apoplexie très transitoire des paralysés généraux et des sujets atteints de sclérose disséminée.

La thrombose des artères de la protubérance et du bulbe peut entraîner un état apoplectique type. Nous en avons déjà parlé (voy. Coma). Thérèse a étudié avec soin la forme foudroyante de la thrombose bulbaire et il a constaté qu'elle était causée par l'oblitération des artères destinées aux noyaux du pneumo-gas-

trique et du glosso-pharyngien avec une apparence absolument conforme à celle de l'ictus par hémorragie cérébrale. Il se produit au moment de la chute quelques mouvements convulsifs et simultanément les troubles moteurs que nous étudierons au chapitre des paralysies.

C'est à l'apoplexie par hémorragie ou ramollissement que s'applique le plus souvent la théorie de l'inhibition. Quoique les phénomènes ne soient pas identiques dans les deux cas, que le traumatisme violent paraisse prédominer dans l'hémorragie, cette première condition est presque aussi bien réalisée par une oblitération vasculaire brusque supprimant instantanément les échanges que par une déchirure et la fluxion collatérale intense et subite, qui se produit par paralysie vaso-motrice autour du foyer et vient compléter l'action traumatique.

Quant à la compression par le caillot, elle est pour peu de chose le plus souvent dans la suspension des fonctions par l'hémorragie, car l'effet n'en est pas le plus souvent proportionnel au volume du sang épanché. Les expériences de Leyden prouvent qu'il faut une élévation de pression considérable dans le crâne pour amener des accidents, et il est rare qu'elle puisse s'exercer d'une façon suffisante, surtout sur l'hémisphère opposé, pour amener l'abolition de ses fonctions.

Le diagnostic entre l'apoplexie par hémorragie et par ramollissement ne pourra être établi que sur des indices pour la plupart d'une faible valeur. L'apoplexie du ramollissement par athérome et thrombose, la plus fréquente, est plus souvent que l'apoplexie par l'hémorragie précédée de prodromes ; vertiges pouvant aller parfois jusqu'à la chute et accompagnés parfois d'une perte de connaissance momentanée très passagère ne pouvant être taxée encore d'apoplexie, mais la présageant. L'apoplexie du ramollissement par embolie qui n'a pas de prodromes est précédée de signes d'endocardite végétante, ou d'athérome ulcéré ancien de l'aorte (voy. Séméiologie du cœur et des vaisseaux). La forme de l'hémiplégie n'est pas différente dans les deux cas. L'hémorragie pendant la troisième période de l'apoplexie entraîne un peu plus souvent l'élévation de la température, consécutive à son retour à l'état normal, et peut-être plus souvent au début l'hypothermie et la forme syncopale. Mais ces quelques signes différentiels font souvent défaut.

Clément regarde l'œdème papillaire comme un des bons signes de l'apoplexie par hémorragie.

Les signes d'athérome constatés antérieurement (artères dures, tracé sphygmographique caractéristique) donnent de fortes présomptions pour le ramollissement.

L'apoplexie par artérite syphilitique amenant la thrombose se comportera exactement comme celle due au ramollissement ischémique, mais sera éclairée par les antécédents pathologiques, souvent l'âge du sujet qui ne sera pas celui de l'athérome.

L'hémorragie méningée ne s'observe guère que chez les alcoolisés chroniques, s'accompagne de mouvements convulsifs beaucoup plus souvent et d'une façon plus marquée au moment où se produit la chute.

d) La thrombose subite des sinus cérébraux peut produire l'apoplexie. On pourra penser à ce processus exceptionnellement chez les chlorotiques, plus souvent chez les cachectiques cancéreux et parfois brightiques et les sujets en état d'infection microbienne (état puerpéral, érysipèle, parfois pneumonie), assez rarement chez les tuberculeux chroniques. Ces conditions rendront cette lésion beaucoup plus probable que l'hémorragie.

e) L'ischémie totale subite du cerveau par trouble vaso-moteur peut rendre compte de certains cas d'apoplexie par émotion morale entraînant par voie réflexe, suite d'impression très vive sur les centres psychiques, une constriction extrême des artères cérébrales avec pâleur de la face et apparence syncopale.

Ce processus très rare serait d'un diagnostic difficile. Il pourrait être soupçonné chez des sujets anémiques ou débilités n'étant pas à l'âge de l'hémorragie où de l'athérome et ne présentant pas de cause de thrombose des sinus. Il est très analogue à la syncope et ne peut guère en être distingué.

f) Le coup de chaleur peut entraîner une véritable apoplexie. Nous en avons étudié au chapitre coma les conditions pathogéniques et le diagnostic.

g) L'apoplexie séreuse très rare, quoique présentant le même tableau parfois que l'hémorragie : aucun prodrome, chute subite, perte totale de sentiment, rotation des yeux et de la tête, hémiplégie, souvent mort subite (Tournier), sera précédée des signes de la néphrite brightique, albuminurie, défaut d'élimination de l'urée, parfois lésions des voies urinaires, causes de la néphrite chronique, œdème disparaissant souvent rapidement peu avant l'ictus. Plus souvent encore, il y aura des signes prodromiques d'urémie, céphalée habituelle, épistaxis, vertige, somnolence, hébétude. Le diagnostic sera néanmoins d'autant plus difficile que l'urémie brightique peut se compliquer d'hémorragie cérébrale. Il est aussi des cas rares dans lesquels l'œdème cérébral est lié, non à l'albuminurie, mais à d'anciennes lésions encéphaliques, cicatrices d'hémorragie ou de ramollissement chez des sujets profondément débilités. Il sera alors impossible de porter un diagnostic exact.

La cause immédiate de l'apoplexie séreuse est un œdème cérébral avec épanchement ventriculaire rapidement produit, parfois unilatéral, d'où compression des vaisseaux, gêne circulatoire et obstacle aux échanges par cette action et par l'œdème lui-même quelquefois hémiplégie (voy. pour complément les paragraphes Hémiplégie, Œdème de la papille, Coma, Convulsions urémiques, Albuminurie).

h) Une tumeur cérébrale longtemps tolérée peut amener brusquement l'apoplexie parfois déterminée par un œdème aigu, parfois par la compression des artères et un ramollissement plus ou moins étendu, parfois par une hémorragie circonvoisine à la tumeur due à la fragilité des vaisseaux néoformés autour d'elle (Bouveret).

Elle se manifestera auparavant, le plus souvent par des vertiges, des troubles des sens, principalement l'amaurose, des crises épileptiformes souvent jacksoniennes, parfois de la polyurie ou de la glycosurie, des paralysies localisées, variées suivant le siège, parfois hémiplégiques. Si cette tumeur est syphilitique, la nature des accidents est éclairée par les antécédents.

Il peut arriver que ces éléments de diagnostic manquent absolument et que le néoplasme ne se manifeste par aucun trouble appréciable jusqu'au moment de l'ictus, n'ayant porté atteinte qu'à une zone cérébrale latente et ne s'étant révélé que quand il a déterminé les lésions en question (Bouveret). Alors même qu'il existerait un œdème de la papille et des hémorragies rétiniennes, le diagnostic avec l'hémorragie cérébrale essentielle peut être impossible. Parfois ces attaques liées aux tumeurs ont un caractère rapidement progressif dans leur gravité, se répétant à de courts intervalles d'abord suivies de retour des fonctions, sauf hémiplégie persistante fréquente, puis de perte de connaissance plus prolongée, enfin de mort dans le coma et cela dans l'espace de quelques jours ou quelques semaines, forme qui s'observe mais moins souvent avec cette régularité et cette rapidité dans l'hémorragie ou le ramollissement (Bouveret).

i) La forme apoplectique de la fièvre palustre pernicieuse sera reconnue par le milieu climatérique et tellurique, les accidents paludéens antérieurs, le frisson ayant précédé l'accès, l'élévation considérable de la température, l'effet du sulfate de quinine.

j) Les alcoolisés qui tombent subitement en apoplexie, surtout par le passage d'une atmosphère chaude à une atmosphère froide, nous présentent des conditions étiologiques qui ne peuvent laisser de doute sur l'origine et la nature des accidents.

Souvent c'est le poison lui-même qui détermine brusquement ses effets, peut-être par addition d'hyperémie cérébrale due à

l'ischémie cutanée brusque, peut-être au contraire par anémie cérébrale, ainsi que nous l'avons vu en parlant du coma par le froid ou par la simple action de la température sur les centres.

Souvent c'est une hémorragie cérébrale ou méningée due à des lésions anciennes qui détermine ces accidents soudains, mais il faudrait de nouvelles études pour bien déterminer la pathogénie de l'apoplexie dans un certain nombre de ces cas.

Prévost et Cotard, Etude expérimentale du ramollissement cérébral par oblitération vasculaire, Gazette médicale de Paris, 1862. — Racle, Traité de diagnostic médical annoté par Straus, art. Apoplexie. — Hallopeau, Traité de pathologie générale, art. Apoplexie, Paris, 1894. — Laveran et Teissier, Traité de pathologie médicale, chap. Hémorragie et ramollissement cérébral, urémie, etc. Paris, 1894. — Blocq et Onanoff, Traité de séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses, chap. Apoplexie, Paris, 1892. — Tournier, De l'apoplexie séreuse, thèse de Lyon, n° 764, 1892. — Guyon, De l'hyperthermie consécutive aux lésions du cerveau, Arch. de médecine expérimentale, p. 706, 1894. — Bouveret, Apoplexie comme symptôme unique des tumeurs cérébrales, Lyon médical, t. LXXX, p. 269, 1895. — Therèse, Apoplexie par thrombose des artères du bulbe, Union médicale, 28 décembre 1894. — Féré, Attaques apoplectiques sans convulsions chez les épileptiques (Comptes rendus de la Société de biologie, p. 680, 1896).

CHAPITRE VII

DU VERTIGE

§ 1. **Généralités.** — A. Définition. — Le vertige est un trouble des centres psychiques sensitifs d'où naît une sensation illusoire de déplacement dans des sens divers, soit du sujet lui-même, soit des objets qui l'environnent.

B. Caractères généraux. — Il semble au malade qu'il tourne circulairement ou qu'il est porté en arrière, en avant, de côté, de haut en bas, parfois sans qu'il l'attribue au milieu où il se trouve, plus souvent son déplacement lui paraissant dû à celui des objets environnants ou de la surface sur laquelle il repose, qui se meuvent dans des directions diverses. Il sent que le sol ou le plancher descend, se dérobe sous ses pieds. D'autres fois il lui semble qu'il est enlevé dans l'air et soumis à un balancement parfois agréable, comme voluptueux, le plus souvent pénible; parfois il se sent attiré par un gouffre imaginaire.

Cette sensation se produit le plus fréquemment quand le sujet

est debout. Il titube, sent ses jambes se dérober, les écarte en marchant pour agrandir sa base de sustentation, oscille, zigzague. La tête l'entraîne malgré lui de côté ou d'autre. Quelquefois il perd complètement l'équilibre, tombe, se relève souvent immédiatement et si l'accès n'est pas passé, peut éprouver de nouvelles chutes ou reste instinctivement étendu jusqu'à ce qu'il ait recouvré plus ou moins complètement son équilibre. Le vertige se produit plus rarement dans une position horizontale. Quelques-uns le font disparaître en se levant. Le malade a l'illusion que son lit oscille, bascule, se retourne sens dessus dessous : instinctivement il se cramponne.

Parfois le sujet éprouve une sensation difficilement définissable de vide, de légèreté de la tête, d'étonnement ; d'autres fois, au contraire, la tête est lourde. Simultanément se produisent des troubles divers des organes des sens d'une intensité variable. Ceux de la vue consistent en brouillards, éblouissements, impressions lumineuses, changement de couleur des objets ; tout devient bleu ou rouge ou tous les objets sont couverts de nuages. Parfois c'est la vision d'une roue noire ou de flammes tournoyant. Plus souvent il y a des troubles de l'ouïe des bourdonnements, des sifflements, qui marquent le début et persistent.

Les accidents s'accroissent par la marche et surtout par l'action de se baisser. Quand ces sensations sont intenses, le sujet éprouve des sueurs froides, des nausées, des vomissements. Il est en proie à une angoisse indéfinissable. A un degré extrême il sent défaillir sa volonté, est pris de peur, de terreur même, qu'il ne peut dominer par le raisonnement. Il n'est plus maître de lui-même, ses idées sont vagues, troublées. Il voudrait crier et ne le peut pas par le fait d'un resserrement spasmodique du larynx. Il peut exceptionnellement perdre connaissance, tomber en syncope.

L'occlusion des yeux fait disparaître le vertige (surtout celui qui est provoqué par certaines sensations oculaires) parfois quand il n'a pas cette origine, mais seulement quand il est peu intense et sans nausées. Parfois elle l'exaspère. Le plus souvent les facultés sont normales et le malade se rend compte que ce qu'il éprouve ne correspond pas à des phénomènes réels, quoiqu'il se livre parfois à des actes qui feraient croire à un trouble d'intelligence (action de se cramponner, etc.).

Le vertige aigu est celui qui se produit inopinément au milieu d'un état de santé apparent, disparaît sans laisser de trace ou est suivi d'accidents plus graves à brève échéance ; ou enfin peut se reproduire un petit nombre de fois sous forme d'accès rapprochés.

Le vertige chronique présente deux formes : 1° les accès aigus quant à leur marche se reproduisent plus ou moins souvent et pendant longtemps, quoique l'état paraisse normal habituellement; 2° l'état vertigineux continu ou presque continu est entrecoupé par des accès plus intenses. La sensation angoissante peut rester permanente à un certain degré s'exaspérant au moment du retour des autres phénomènes. Dans ces deux cas, les accès peuvent être plus ou moins éloignés ou rapprochés.

Le vertige naît souvent sans provocation extérieure, souvent quand il est visuel par suite d'une sensation de la vue. Il a rarement pour cause occasionnelle une perception auditive, quoique très souvent lié à une maladie de l'oreille. Tantôt spontané, tantôt provoqué par des sensations qui ne l'amènent chez aucun autre, par exemple, l'acte de fixer un objet ou de porter les yeux au loin. Chez les vertigineux habituels, il est souvent amené simplement par la marche avec apparence constante ébrieuse et incertaine de la déambulation. Le vertige peut présenter des degrés très divers depuis une légère sensation de tournoiement et de perte d'équilibre jusqu'à la chute. La description de ces variétés sera complétée plus loin.

C. Mode de constatation. Diagnostic du syndrome. — Les sensations du sujet dont il rend bien compte en général sont caractéristiques, non moins que la marche titubante, la chute au moment des accès le plus souvent sans perte de connaissance. Il importe néanmoins de distinguer le vertige des syndromes dont il peut faire partie passagèrement, mais à caractères d'autre part différents, ou de sensations subjectives non morbides quoique de même nature.

Dans l'apoplexie, tantôt il y a une très courte période d'état réellement vertigineux. L'abolition complète et prolongée des facultés empêche de croire à un simple vertige.

La syncope est aussi parfois immédiatement précédée de troubles vertigineux mais en outre de la suspension de la circulation et de la respiration, les facultés sont presque immédiatement abolies.

La crise d'hystérie peut être précédée d'une courte période vertigineuse, mais bientôt elle se caractérise suffisamment. Il est cependant une forme de vertige hystérique véritable qui sera étudiée plus loin ainsi que l'accès de petit mal épileptique qui n'est pas un véritable vertige et l'aura vertigineuse de la grande crise.

Le vertige non morbide, physiologique, s'observe surtout chez les nerveux. Le plus fréquent est d'origine visuelle et résulte de

l'acte de regarder en bas d'un lieu élevé, plus rarement de regarder d'en bas un édifice ou un rocher élevé. Un grand nombre de personnes l'éprouvent à des degrés très variables. L'habitude le fait disparaître.

L'origine est également visuelle pour le vertige produit par le tournoiement rapide du corps, l'escarpolette, ou la vue des objets en mouvement rapide, d'une roue, d'une rivière pendant qu'on la contemple immobile, ou la contemplation des objets immobiles pendant qu'on est emporté dans un mouvement rapide. Souvent le vertige est accompagné de l'illusion qu'on se déplace alors que l'objet visé est seul mobile ou qu'on est immobile et que l'objet se meut, alors qu'on se déplace.

On le fait naître aussi par la contemplation de certains objets fixes ou mobiles, à dessins symétriques nombreux, rayons d'une roue, mailles d'un grillage, lignes parallèles ou en losange d'une tenture, mais il faut être prédisposé pour cela.

D. Physiologie pathologique et pathogénie générale. — Nous étudierons plus complètement au chapitre des troubles de l'équilibre et de la coordination des mouvements, les fonctions physiologiques du cervelet, mais nous devons indiquer ici ce qui est essentiel pour comprendre son rôle dans le syndrome vertige.

Cet organe est le régulateur de la contraction des muscles dans ce qui touche à la conservation de l'équilibre. Il maintient leur action dans les limites compatibles avec cet état et surtout dans ce but détermine l'énergie contractile des antagonistes d'un mouvement donné.

Son action est provoquée par les sensations tactiles et musculaires qui lui viennent du tronc et des membres par les faisceaux cérébelleux directs et des organes des sens par une voie encore mal déterminée, je crois.

Tout trouble dans le fonctionnement cérébelleux produit la sensation de vertige et les diverses sensations subjectives qui l'accompagnent. Les centres de sensibilité mis en jeu par les organes des sens sont eux-mêmes souvent l'origine du fonctionnement anormal par inhibition ou excitation partielle du cervelet.

Il est impossible de ne pas établir une analogie entre les mouvements de rotation provoqués chez les animaux soit par l'excitation unilatérale de cet organe, soit par la suspension de son fonctionnement d'un côté (voy. Physiologie de l'équilibre) et les sensations de tournoiement du sujet atteint de vertige.

Il y a une excitation partielle cérébelleuse qui produirait réellement ces mouvements si les centres psycho-moteurs non excités n'avaient sur les muscles une action prédominante, et cette exci-

tation transmise par les fibres d'association du cervelet et du cortex donne au sujet l'illusion que ce mouvement est réel ou, ce qui revient au même, qu'il se passe dans les objets qui sont autour de lui.

Les vertiges pathologiques appartiennent, au point de vue de la pathogénie, à deux classes principales : 1° les vertiges d'origine périphérique ; 2° les vertiges d'origine centrale. Il en est de mixtes et dus simultanément à ces deux mécanismes.

Les premiers naissent uniquement de l'état des centres à l'exclusion de toutes les sensations particulières qui provoquent les périphériques. Ceux-ci naissent sous l'influence d'impressions conscientes ou non, anormales ayant pour siège, les unes les organes auditifs ou visuels, les autres certains organes internes : estomac, intestin, utérus.

Nous ferons justice plus loin de l'opinion qui y voit constamment et essentiellement un trouble de l'appareil auditif, en combattant la théorie qui y place le centre de l'équilibre. (Voy. Notions sur les fonctions du cervelet.)

Le vertige d'origine auditive n'a pas plus cette signification que le vertige stomacal ne ferait attribuer cette fonction au département nerveux de l'estomac.

Il est vraisemblable que dans tous les vertiges divers le cervelet, organe de l'équilibre est troublé dans ses fonctions, soit directement, soit plus souvent indirectement.

a) Les vertiges d'origine centrale naissent d'un trouble physiologique dû à des causes diverses, compression, obstacle aux échanges par un état circulatoire anormal, actions toxiques. Ces causes agissent directement sur le cervelet, centre des coordinations musculaires d'équilibre, ou sur des centres cérébraux influençant le cervelet par inhibition.

b) Dans les vertiges d'origine périphérique, il s'agit toujours d'une impression sensitive vive, impressionnant les centres psycho-sensitifs ou psychiques et secondairement troublant de même les fonctions du cervelet.

c) Les vertiges physiologiques dont le mécanisme doit être examiné ici parce qu'il trouve son analogue dans beaucoup de vertiges pathologiques sont dus parfois à des influences psychiques. Il est très probable qu'il ne s'agit pas, dans le vertige des lieux élevés, de trouble direct des organes de l'équilibration par l'intermédiaire immédiat des sens, mais d'une influence de la sensation visuelle sur les centres psychiques profondément troublés par l'idée du danger et agissant par inhibition sur les centres d'équilibre et de contraction musculaire.

La sensation de déplacement en bas, d'effondrement d'une surface sur laquelle on repose (pont d'un navire) agit par un mécanisme analogue.

Mais le déplacement rapide des objets en mouvement ou celui du sujet sur un véhicule, agit probablement sans intervention psychique, par action directe inhibitoire des centres de vision sur le cervelet.

La suppression des sensations tactiles plantaires par le refroidissement, produit le vertige, probablement par suppression des réflexes nécessaires à l'équilibre et trouble psychique et cérébelleux consécutif.

E. Diagnose générale des vertiges pathologiques. — Pour l'étude comme pour la détermination de la valeur du vertige, on suivra l'ordre pathogénique.

Le vertige, lié à une maladie infectieuse aiguë fébrile, a une importance limitée accessoire et est facile à rapporter à sa cause. Dans les cas apyrétiques sans parler du vertige de l'ivresse proprement dite dont la cause est manifeste, les renseignements étiologiques permettront d'éliminer ou d'admettre immédiatement les causes toxiques externes : alcool, tabac, plomb, solanées, opium, en n'oubliant pas que les trois premières, les plus fréquentes, peuvent souvent coïncider avec les vertiges dus à l'athérome cérébral.

Des manifestations goutteuses certaines pourront faire penser à un vertige par dyscrasie uricémique, mais après s'être assuré qu'on ne peut invoquer ni l'athérome, ni la rétention générale des déchets liée à la néphrite interstitielle, ni le tabagisme, ni l'alcoolisme.

Si le sujet est un albuminurique ou présente d'autres signes prodromiques d'accidents urémiques, l'intoxication par insuffisance rénale sera probable.

Le vertige ne révélera une maladie cérébrale avec lésion que par la considération des autres signes que nous rappellerons plus loin : signes d'athérome, de tumeur intracranienne.

Dans l'insolation, la cause sera patente.

La possibilité du vertige de Ménière indiquera toujours un examen attentif de l'appareil auditif et les troubles digestifs, parfois latents, ne devront pas être oubliés.

Ce n'est que quand toutes ces causes auront été examinées et rejetées qu'on devra songer à un vertige névrosique, soit qu'il y ait d'autres signes d'hystérie ou de neurasthénie ou de goitre exophtalmique, soit que le sujet soit un nerveux sans autres troubles importants.

§ 2. **Caractères, signification diagnostique et pathogénie du vertige de cause directe à action centrale dans les diverses maladies.** — I. Vertige des maladies infectieuses aiguës. — Il n'est pas une seule des fièvres zymotiques qui, parmi les symptômes initiaux, ne donne lieu à un état vertigineux, d'autant plus prononcé que la maladie a une tendance adynamique ou typhoïde plus marquée. Il en est ainsi surtout au début de la dothiénentérie, du typhus, de la fièvre récurrente, la fièvre jaune, la peste, la grippe grave, et parfois à un moindre degré des fièvres éruptives, de la variole, de la scarlatine, des oreillons à forme grave, de la pneumonie.

Ce vertige peut exister sans la moindre lésion de l'oreille et résulter de l'action directe des produits microbiens sur le cervelet ou du trouble indirect de cet organe par le fait de leur influence sur le cortex ou spécialement sur les centres sensitifs, soit toxique, soit par hyperémie (voy. p. 442, Vertige par congestion). Ce dernier élément existe dans la fièvre typhoïde, la variole, mais acquiert son maximum dans la méningite cérébro-spinale. Mais il aura souvent une autre cause : ce seront les otites moyennes ou internes qui peuvent s'observer par infection secondaire ou action directe dans toutes ces maladies et dans la diphtérie. Cette forme sera étudiée page 449.

II. Vertige par intoxication de cause interne non infectieuse. — *a)* Le vertige goutteux admis par V. Swieten, Buzzard, peut présenter une intensité très variable depuis un léger étourdissement jusqu'à une forme grave (Bouchard), avec chute, parfois syncope semblable au vertige d'origine labyrinthique auquel nous renvoyons pour la description.

Dans les formes chroniques, le sujet ne peut marcher sans perdre l'équilibre ; l'attention, la pensée est troublée par une sensation de tête vide, il y a des paroxysmes, parfois des accès de troubles mentaux, effroi de la solitude ou de l'obscurité, ou visuels, crainte de la vue des objets réticulés.

Rendu y voit un vertige tantôt gastrique tantôt athéromateux, Grasset croit à une origine bulbaire par athérome des artères ou artério-sclérose.

Cependant la disparition définitive de ces accidents de très longue durée au moment où se produit le premier accès de goutte, comme l'a vu V. Swieten, peut faire admettre dans quelques cas sa nature uricémique, par action toxique sur les éléments nerveux des centres.

On évitera la confusion avec le vertige stomacal des goutteux dyspeptiques ou sujets à des accidents hépatiques (cas de Muchison). Ces diverses causes peuvent s'unir.

b) Le vertige peut faire partie des prodromes des accidents urémiques épileptiformes (Guéneau de Mussy) par l'action des matériaux toxiques non éliminés sur le cervelet. Les conditions où il s'observe (voy. Convulsions urémiques) éclairent sa nature, mais il est important d'en tenir compte comme avertissement.

c) Chez les diabétiques, il peut faire partie des symptômes d'intoxication dits acétonémiques (voy. Coma diabétique), soit à titre de degré peu marqué, soit comme accident prémonitoire.

d) Bouchard regarde comme dû à une intoxication le vertige des dilatés de l'estomac ; cela est possible, mais les impressions stomacales sensitives anormales y ont une part au moins égale.

III. Vertige toxique d'origine externe. — Pour énumérer tous les poisons qui produisent le vertige par des mécanismes divers, nous citerions tous ceux qui amènent dans leur action aiguë la nausée et le vomissement, comme les champignons vénéneux, la digitale, l'ergot de seigle ; les poisons minéraux : plomb, cuivre, tartre stibié, arsenic, etc. Mais cet épiphénomène dû à une excitation anormale sur le tube digestif n'est pas le résultat d'une action toxique directe.

a) Les narcotiques et les solanées dans les empoisonnements aigus, outre tant d'autres symptômes divers, produisent souvent d'abord un état vertigineux analogue à celui de l'ivresse. Mais la lourdeur de tête due à l'opium ne doit pas être confondue avec ce vertige. La ciguë peut agir de même, quoique à un degré moindre. Certains morphinomanes sont dans un état d'ébriété vertigineuse continuelle.

Il se dégage des plantations de chanvre des émanations qui donnent le vertige, dû à un principe volatil, la cannabine, dont l'action peut être comparée à celle des substances qui déterminent le vertige du haschisch.

L'action des solanées est mixte. Il y a influence directe sur l'encéphale et action périphérique visuelle retentissant sur le cervelet due à la dilatation de la pupille et au trouble de l'accommodation.

b) Le tabac produit plus encore le vertige avec nausée, sueur froide anxiété précordiale chez ceux qui ne s'y sont pas encore habitués et, d'une façon variable, suivant l'idiosyncrasie, par influence centrale des principes toxiques sur l'encéphale, le cervelet, et réflexe par action sur l'estomac et retentissement sur les centres par le même mécanisme que le vertige du vomissement et de la nausée.

Il peut, par son usage habituel et chez des sujets qui ont acquis la tolérance, provoquer un vertige chronique très différent, reve-

nant par accès, soit après un nouvel usage, surtout à jeun (Trousseau), soit en dehors. Parfois un seul grand excès peut provoquer l'état vertigineux prolongé (plusieurs mois dans un cas de Weill). Le vertige du tabagisme chronique est exclusivement cérébelleux.

c) Le vertige, parfois très intense, qui suit l'ingestion de l'écorce fraîche du grenadier (contre le tænia) ou de son principe, la pelletiérine, est de l'ordre des narcotiques.

d) L'acide carbonique respiré et même ingéré avec les boissons gazeuses et surtout l'oxyde de carbone, l'hydrogène carboné, le gaz d'éclairage produisent le vertige très prononcé dans les cas d'empoisonnement par action sur les centres. Le vertige causé par les effluves chauds des étables (Gerlier) est dû peut-être à l'acide carbonique, mais aussi à des principes organiques non déterminés.

e) Le vertige quinique avec bourdonnements d'oreille intense, est d'origine à la fois cérébrale et auriculaire. Il importe, dans les maladies fébriles qu'on traite par ce médicament, de ne pas le confondre avec celui qui est dû à l'état morbide lui-même. Certains sujets le présentent même par une dose faible.

f) La double action semblable du salicylate de soude à dose variable, suivant les idiosyncrasies, est analogue.

L'action sur le cerveau est démontrée par le délire qui se produit à un degré plus élevé d'action toxique et sur le labyrinthe par les hémorragies dans cet organe que Kerchner a obtenues dans ses expériences sur les animaux.

g) Le vertige peut se rencontrer parmi les accidents cérébraux chroniques dus au plomb. Il est surtout le prélude de symptômes plus graves dans l'encéphalopathie saturnine.

h) L'ivresse alcoolique produit le vertige avec sensation de tournoiement soit du sujet, soit de tous les objets qui l'entourent, et cette sensation d'entraînement par la tête qui fait qu'on court après elle, pour ainsi dire, en même temps que se produisent des troubles des sens : obnubilation de la vue, étincelles, mouches, nuages et un état d'asthénie musculaire qui contribue beaucoup à faire perdre l'équilibre.

La moelle, dans ses centres réflexes et moteurs, le cervelet, sont influencés.

L'alcoolisme et surtout l'absinthisme chronique produit des vertiges qui sont parfois l'ébauche des crises épileptiformes. Il y a parfois état vertigineux, constant ou intermittent, se produisant surtout le matin à jeun. Il est souvent prémonitoire du *delirium tremens*.

Il amène dans quelques cas des chutes et gêne considérablement la marche (Gauthier). Les troubles de la vue simultanés (brouillard) peuvent y contribuer, mais la cause principale réside dans une action des principes toxiques divers sur les cellules corticales cérébelleuses.

i) Dans tous les vertiges de cause toxique externe, l'étiologie éclairera le diagnostic. Faute de renseignements, ce seront les signes spéciaux autres, propres à chacune de ces intoxications (état de la pupille pour belladone et opium, sifflements d'oreille dans le vertige quinique et salicylique, rêves effrayants d'animaux dans le vertige alcoolique), etc.

La cause sera assez difficile à déceler dans le cas d'intoxication lente par l'acide carbonique ou le gaz d'éclairage (poêles à tirage imparfait, fuites de gaz). Il s'y joindra une céphalée intense gravative pénible, pouvant mettre sur la voie.

IV. Vertige par hyperémie encéphalique et par hypertension artérielle. — *a)* La congestion cérébrale active produit le vertige par augmentation de tension dans la boîte cranienne, d'où compression des éléments anatomiques et en vertu de ce fait général que tout changement dont les conditions physiques mécaniques des centres nerveux troublent leurs fonctions en modifiant les échanges.

Exceptionnellement, le vertige congestif se produit par accès, sous l'influence de causes occasionnelles, chaleur exagérée du milieu, efforts, émotion, excès de table ou de boissons, accès de colère, fatigue cérébrale. Parfois il y a état vertigineux habituel pouvant durer des mois, avec exacerbations par ces causes, ou bien elles produisent la forme accidentelle.

Il commence parfois dans les cas intenses par une obnubilation plus ou moins complète de la vue, vertige ténébreux des anciens, symptôme qui se produit aussi au moment des attaques d'apoplexie qui se distinguent par la perte de connaissance qui suit. Il s'agit d'une abolition fonctionnelle des centres visuels. La sensation d'effondrement du sol existe, mais jamais la sensation de culbute au même degré que dans le vertige de Ménière.

On pourra porter le diagnostic du vertige congestif que quand on aura éliminé tous les autres, principalement le vertige toxique par tabac, alcool, absinthe, ou de cause interne, goutte, urémie latente, le vertige de Ménière ou stomacal (voy. plus loin) et principalement celui qui est dû à l'ischémie cérébrale par athérome pris souvent pour du vertige congestif.

Dans ce dernier cas, la distinction, les symptômes étant identiques, n'est possible que par l'examen attentif des organes circu-

latoires et par cette considération que le vertige de la congestion cérébrale, rare, n'existe guère que chez les pléthoriques, les sujets vigoureux ou d'âge moyen, l'athérome que chez les débilités par l'âge, parfois par la vieillesse prématurée.

b) La congestion cérébrale, dite passive, peut amener un état vertigineux résultant d'un obstacle à la circulation veineuse (le plus souvent par lésion cardiaque, insuffisance mitrale, insuffisance tricuspide primitive ou consécutive), pression veineuse exagérée, compression des éléments nerveux, obstacle aux échanges et intoxication par l'acide carbonique.

Le diagnostic est en général facile, la cause organique étant connue.

c) Les vertiges fréquents chez les lypémaniaques, surtout avec dépression profonde, terreurs, hallucinations, et les déments, sont dus probablement aux troubles nutritifs des cellules pyramidales se produisant à une période avancée et retentissant à distance sur le cervelet.

L'intermittence vient du mode spécial de réaction des éléments nerveux.

d) Le vertige hyperémique peut être un des symptômes du début de la méningite cérébro-spinale aiguë, mais tableau symptomatique si accentué d'autre part, fièvre violente, frisson, hyperthermie, et bientôt céphalée atroce, délire violent ne pourront permettre la confusion avec aucune autre maladie.

e) Le vertige peut exister dans la méningo-encéphalite diffuse. Mais c'est encore une maladie où le tableau symptomatiqne si spécial, délire et tremblement spéciaux, troubles du langage, etc., indique sa signification. Ce n'est que tout à fait au début, alors que les symptômes sont peu caractéristiques ou tout à fait frustes, qu'il n'y a que quelques signes légers de désordre intellectuel ou de trouble de la parole, d'ataxie de la langue et de tremblement, que l'erreur pourrait être commise, mais un observateur exercé saura reconnaître la valeur de ces indices et souvent provoquer le délire caractéristique.

Il peut exister par accès ou continu, ainsi que les autres accidents légers, même quatre ans et plus avant, les symptômes confirmés.

L'état vertigineux est plus tard souvent le présage des accidents épileptiformes ou apoplectiformes. La pathogénie est indiquée ailleurs avec celle de ces symptômes.

f) La seule tension artérielle exagérée (néphrite interstitielle, hypertension vasculaire générale du travail intellectuel trop prolongé, des veilles, des excès de table et de la pléthore) peut,

sous l'influence de causes occasionnelles, de nouveaux excès de nourriture ou de boissons, de modifications de la pression atmosphérique, produire un état vertigineux ou des accès de vertige en dehors de toute congestion.

g) Le mal des montagnes peut se manifester par le vertige, tantôt accidentellement, après une première impression résultant d'une atmosphère trop raréfiée, surtout s'il y a fatigue musculaire exagérée, tantôt à la suite du séjour permanent dans un milieu semblable. Jourdanet l'a observé sous les deux formes, par accès et permanente, sous la seconde d'une manière chronique.

La cause physiologique est soit dans les cas récents, la tension exagérée des gaz intra-sanguins non équilibrée par la tension atmosphérique, dans les cas chroniques le défaut d'oxygène en quantité suffisante pour fournir à l'activité des échanges (Jourdanet) toutes causes d'inhibition du cerveau et du cervelet.

V. Vertige par ischémie encéphalique. — *a)* Le vertige par athérome cérébral est certainement le plus fréquent de tous. Il résulte du trouble fonctionnel que produisent dans les éléments anatomiques l'insuffisance d'apport nutritif et surtout d'oxygène et le défaut de pression artérielle suffisante pour maintenir l'exhalation du plasma. Il peut être passager quand les centres nerveux s'habituent, s'adaptent fonctionnellement à l'ischémie, que l'obstacle à la circulation n'est pas absolu, et qu'ils arrivent à fontionner, toujours moins activement sans doute, malgré cette circulation insuffisante.

Le vertige de l'ischémie par athérome cérébral peut affecter toutes les formes d'état vertigineux habituel, continu ou subcontinu, avec exacerbations pouvant aller jusqu'à la chute, ou produisant simplement la sensation de fuite du sol ou de titubation ébrieuse ; parfois sa durée peut être très longue, durant des semaines, des mois, des années. Il aboutit parfois à l'apoplexie avec coma plus ou moins prolongé, ou à une perte passagère de connaissance, et ces accidents peuvent aussi se produire après des vertiges très courts ou passagers.

Le diagnostic du vertige par athérome reposera sur les signes énumérés à propos de l'apoplexie par oblitération vasculaire (état des artères, du cœur, de la circulation, apprécié par le sphygmographe, l'auscultation ; âge avancé, etc.)

L'ischémie par artérite syphilitique peut produire les mêmes effets ; elle se rencontre dans des conditions spéciales d'étiologie qui éclairent le diagnostic (antécédents et accidents spécifiques, souvent âge moins avancé que celui où se produit l'athérome).

Quand le vertige des athéromateux est accompagné de pouls lent permanent, cela indique la participation bulbaire.

b) Les hydrémiques, les chlorotiques, les sujets anémiés par hémorragie, les cachectiques, les convalescents très débilités ont souvent des vertiges. Le défaut d'oxydation suffisante par nombre trop faible ou pauvreté hémoglobique des globules amène ce trouble, mais c'est surtout le défaut d'exosmose par hypotension vasculaire qui en est la cause. L'asthénie nerveuse y contribue. Le diagnostic sera en général facile si on a affaire à un jeune sujet non albuminurique surtout à un convalescent, un chlorotique ; il devient difficile, s'il s'agit de malades anémiés dans les conditions où se produit l'artério-sclérose à une période avancée, avec lésions diverses, surtout néphrite interstitielle, etc.

Dans ce dernier cas, le vertige par urémie peut coexister. L'examen attentif permettra de reconnaître la maladie concomitante. Dans quelques cas, on devra faire des réserves sur l'athérome cérébral pouvant coexister, quand l'examen du cœur ou des vaisseaux accessibles ne donnera pas des éléments de diagnostic certains.

VI. Vertige par coup de chaleur. — Pour certains auteurs, il est congestif, mais en réalité il est dû primitivement au changement des conditions physiques de fonctionnement des cellules cérébrales. L'élément hyperémique peut s'y joindre. L'hyperthermie de l'encéphale, d'après les expériences de Vallin, déprime ou excite suivant son intensité. Le vertige est un indice de dépression précédant avec beaucoup de variétés individuelles l'excitation violente, le délire qui se produit quand la température des éléments s'élève. Dans ces cas, le diagnostic en raison de la cause présente et évidente, ne peut souffrir aucune difficulté.

Parker a constaté l'hyperthermie centrale et vu le vertige précéder les convulsions.

VII. Vertige causé par les tumeurs cérébrales. — Les néoplasmes intracraniens de nature diverse, sarcomes, glicomes, exostoses, gommes syphilitiques, etc., comprimant la substance grise, amènent souvent un état vertigineux habituel avec exacerbations, tantôt en gênant la circulation artérielle (tumeurs du voisinage du sinus caverneux comprimant le tronc de la carotide interne, ou des fosses sphénoïdales comprimant la sylvienne, ou de l'apophyse basilaire comprimant le tronc de la vertébrale). C'est alors du vertige par ischémie souvent continu ou ne se manifestant parfois que par accès sous l'influence de causes occasionnelles, émotions, excès, causes de contraction vasomotrice surajoutée, ou

en raison seulement de cette propriété, des éléments nerveux de ne réagir que par intermittence. D'autres fois, ces tumeurs gênent simultanément ou isolément la circulation veineuse (compression des sinus, surtout par celles de la convexité) d'où congestion passive et état vertigineux plus continu que dans le cas précédent.

Parfois les tumeurs produisent le vertige en comprimant certains nerfs sensitifs, par exemple le chiasma ou les bandelettes optiques ou les nerfs acoustiques et en y produisant des impressions pseudo-sensitives. Enfin elles peuvent agir en provoquant des mouvements congestifs qui se produisent sous l'influence des causes occasionnelles d'activation de la circulation.

Souvent, à l'exclusion de ces mécanismes, c'est simplement le trouble dû à la compression générale par une production qui diminue la capacité de la boîte cranienne agissant principalement sur le cervelet.

Le diagnostic se fera par les autres signes, hémiplégie, souvent contracture ; crises épileptiformes, à une période avancée, vomissements opiniâtres abondants, faciles, sans effort; troubles localisés des nerfs craniens; parfois polyurie et glycosurie même dans les cas de tumeurs qui ne touchent pas le bulbe. Les premiers accidents vertigineux pourront seuls être confondus avec ceux de la congestion ou de l'anémie cérébrale avant les symptômes caractéristiques. La syphilis antérieure est une présomption.

Les tumeurs du cervelet, kystes, tubercules, détruisant ou comprimant sa substance et parfois amenant simultanément la sclérose des fibres et des pédoncules cérébelleux, celle du plancher du quatrième ventricule développées souvent aux dépens des plexus choroïdes, se manifestent principalement par un vertige, spécial d'une intensité extrême. Le malade immobile évite tout mouvement de la tête qui exagère ce symptôme et la céphalée. Quand on l'oblige à se tenir debout, il chancelle, cherche un point d'appui, écarte les jambes, ne peut faire un pas sentant qu'il va tomber, ou, à un degré moindre, zigzague comme un homme ivre. Il y a non seulement défaut d'équilibre, mais asthénie musculaire profonde. Ces symptômes sont plus prononcés que dans toute autre forme de vertige, les troubles moteurs sont analogues à ceux des animaux ayant subi la section d'un ou de deux pédoncules cérébelleux ou l'excitation unilatérale du cervelet (voy. chapitre des Troubles de l'équilibre) : tendance à la rotation circulaire, attraction à droite ou à gauche, corps courbé d'un côté ; mais il n'y a jamais un véritable mouvement de manège, car le sujet, craignant de tomber, redoute

de marcher; d'ailleurs, chez l'homme, la marche est plus soumise que chez les animaux aux centres psycho-moteurs. Souvent, malgré la lésion unilatérale, le sujet est simplement comme replié sur lui-même la tête inclinée sur la poitrine, le corps courbé en avant. Quand on le replace dans le décubitus horizontal, il a une tendance invincible à reprendre sa position première. Souvent quand il y a simplement compression surtout médiane (tumeurs du quatrième ventricule), il y a simplement vertige très prononcé mais défaut moins marqué d'équilibre et ces symptômes sont atténués par la position horizontale.

Le diagnostic est facile quand les accidents sont confirmés, mais, au début, on peut croire à des troubles ischémiques par athérome, très rarement par congestion. Ce qui guidera, ce sont les troubles oculaires précoces : amblyopie, strabisme, nystagmus et, à une période plus avancée, amaurose complète, œdème, atrophie de la papille (voy. Étude des lésions de la rétine). A ce moment, tous les symptômes des tumeurs cérébrales, parfois avec prédominance des troubles bulbaires : hémiplégie, vomissements spéciaux, polyurie, glycosurie, symptômes de paralysie glosso-labio-laryngée et des troubles de l'innervation du pneumo-gastrique, viennent souvent s'ajouter au vertige et à l'attitude pour éclairer. Le vertige de Ménière se distinguera par l'absence de troubles de la vue, de vomissements aussi constants et à caractère cérébral, de céphalalgie occipitale et souvent par les lésions patentes de l'appareil de l'ouïe.

La physiologie du vertige dans les lésions cérébelleuses est éclairée par le rôle du cervelet dans la motilité (voir page 436).

Il est le centre qui règle les mouvements réflexes inconscients qui président à l'équilibre.

VIII. Vertiges d'origine cérébro-médullaire. — a) *Vertiges de la sclérose en plaques.* — Il se présente à la période initiale, dans les trois quarts des cas, sous forme d'accès pendant lesquels il semble au malade que tous les objets qui l'environnent et le sol lui-même tournent avec une rapidité extrême (Charcot, Giraudeau) et souvent qu'il tourne lui-même avec eux ; très rarement il y a sensation de culbute ou d'impulsion latérale. Ses jambes fléchissent sous lui, il se cramponne.

Les sensations momentanées subjectives lumineuses ou obscures fréquentes en sont l'occasion, parfois c'est la diplopie liée au strabisme et aux paralysies momentanées des nerfs moteurs de l'œil ou le nystagmus. Cet accès vertigineux précède parfois un véritable accès apoplectiforme.

C'est un des accidents du début se reproduisant à des inter-

valles très variables parfois très éloignés, se rapprochant à mesure que la maladie se confirme, revenant en séries avec disparition pendant une à plusieurs semaines, parfois réalisant un état vertigineux continu forçant le sujet à rester couché, avec exacerbations provoquées par les mouvements de la tête. Des formes plus ou moins bizarres et variées se présentent. Dans un cas le sujet était obligé de courir malgré lui et le vertige diminuait quand il pouvait ralentir son allure ou s'arrêter.

En général, à mesure que le tremblement et l'exagération des réflexes deviennent plus prononcés, le vertige diminue ou disparaît, mais peut persister. On n'est pas fixé sur sa physiologie. Il est parfois lié au nystagmus mais accessoirement.

Le vertige de l'athérome cérébral peut être facilement confondu avec celui de la sclérose spino-cérébrale, mais l'exagération des réflexes, le tremblement caractéristique, les troubles spéciaux de la parole qui appartiennent à cette dernière maladie indiqueront sa signification.

b) Le vertige de l'ataxie locomotrice est souvent semblable dans son expression à celle du vertige de Ménière (Pierret), sous forme intense ou atténuée avec impulsion en général en avant et à droite surtout, sensation de rotation et souvent chute, parfois sensations subjectives auriculaires. On en a conclu à tort à sa liaison nécessaire avec des troubles de l'ouïe, car Giraudeau a trouvé que, sur 12 ataxiques vertigineux 10 avaient ce sens intact et Marie et Walton que chez tous leurs malades la perception du diapason était normale.

La conclusion de Collet est que le vertige auriculaire est rare dans le tabes bien qu'il en existe quelques cas incontestables.

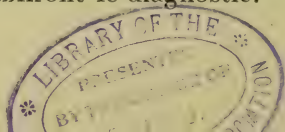
Les lésions du nerf auditif peuvent ce me semble être comparées à celles du nerf optique tabétique pour quelques cas, mais il faudrait des faits anatomiques pour confirmer cette opinion.

La diplopie paralytique si fréquente peut être l'origine réelle ou occasionnelle du vertige tabétique. L'occlusion des yeux, même chez les ataxiques presque aveugles, augmente ce symptôme.

Le vertige peut être lié aux phénomènes laryngés prémonitoires ou initiaux du tabes.

Le plus souvent il est d'origine psychique, dû au trouble non vertigineux lui-même de la déambulation et à la crainte de tomber amenant l'inhibition cérébelleuse.

L'abolition des réflexes et tous les symptômes caractéristiques, douleurs fulgurantes, ataxie, signe de Romberg et d'Argyll Robertson établiront le diagnostic.



§ 3. **Vertiges symptomatiques des lésions ou troubles physiologiques d'organes périphériques.** — I. Vertige de Ménière ou « ab aure læsa ». Il peut être causé par toutes les maladies de l'oreille moyenne ou interne. Celles qui le produisent le plus souvent sont les épanchements de sang dans les canaux demi-circulaires, le limaçon après une chute, par hémorragie supplémentaire, ou liée à la leucocythémie (obs. de Politzer, Steinbrugge, Lannois); les exsudats dans leur cavité pouvant dépendre d'un refroidissement (obs. de Ménière), d'un coup de soleil (Knapp) ; une lésion osseuse du labyrinthe (Moos), parfois une simple hyperémie de ses parois ; une détermination auriculaire phlegmasique dans les maladies générales (dothiénentérie, parfois variole) ; une propagation de l'inflammation des méninges par le conduit auditif interne ainsi que cela se voit parfois dans la méningite cérébro-spinale (Voltini, Hartmann).

Les lésions de l'oreille moyenne le produisent soit directement par l'impression qui en résulte sur les centres sensitifs, soit par action sur l'oreille interne : c'est le catarrhe aigu ou chronique, l'otite suppurée surtout quand des fongosités empêchent l'écoulement du pus, la sclérose et rétraction du tympan, de la membrane de la fenêtre ronde (Gellé), la soudure des osselets, la rétraction du tendon du muscle antérieur du marteau (tenseur du tympan) (Grubert), les épanchements de sang dans l'oreille moyenne (Gradingo, Steinbrugge), le rétrécissement de la trompe d'Eustache par lésion pharyngienne ulcéreuse cicatrisée, son obstruction par le gonflement catarrhal de sa muqueuse, l'épanchement muqueux dans la caisse.

Il faut souvent l'addition d'une cause occasionnelle : déglutition brusque, éternuement, bâillement, acte de se moucher, injection brusque de liquide à travers le tympan perforé, douche d'air thérapeutique par la trompe. Les causes d'augmentation de tension agissent d'autant plus sur le labyrinthe quand il n'y a pas perforation que le tympan est plus rigide, tout l'effort se portant sur la fenêtre ronde et la fenêtre ovale (Lannois).

Chez les sujets qui ont une lésion du labyrinthe avec conservation partielle de l'ouïe, le vertige est plus fréquent que chez ceux qui sont devenus complètement sourds (Lannois). L'établissement de la surdité amène souvent sa cessation. Les ramifications du nerf auditif étant détruites, les causes d'excitation anormales n'existent plus.

Le syndrome est surtout causé par la compression du liquide labyrinthique transmise aux terminaisons nerveuses dans les ampoules des canaux demi-circulaires.

La rareté chez l'enfant est expliquée par ce fait que chez lui les communications du liquide labyrinthique et des espaces arachnoïdiens par l'intermédiaire des aqueducs du vestibule et du limaçon, ainsi que par la gaine du nerf auditif, sont beaucoup plus larges que chez l'adulte (Lannois).

Le vertige peut résulter de la présence d'un bouchon cérumineux oblitérant l'oreille externe ou en contact avec le tympan. Il peut provenir d'une véritable névrose ou névrite du nerf acoustique. Ménière a montré qu'il pouvait se développer sous l'influence de sensations hallucinatoires purement subjectives.

En tout cas, ces mêmes sensations marquent le début de la crise, elles en font partie et se confondent avec elle. Presque constamment, signe important, c'est une sensation auditive de bourdonnement de cloche, de mer agitée ou un sifflement intense, strident, qui débute. Puis les sensations varient.

Une malade assise sur une chaise, après avoir éprouvé des bourdonnements d'oreille, sentait tout d'un coup sa chaise se briser sous elle : elle poussait un cri, se levait brusquement, et l'accès était terminé. Une autre, descendant un escalier, le voyait s'ouvrir devant elle et s'arrêtait brusquement. Un malade voyait de nombreuses taches sombres devant l'œil gauche. Les objets se mouvaient de gauche à droite puis de droite à gauche dans un mouvement de va-et-vient.

Parfois le sujet voit le plafond tomber et tout se culbuter dans la chambre. Immédiatement après ces hallucinations se produit une sensation de tournoiement violent qui entraîne la chute, ou bien le malade marche en titubant, se cramponnant aux objets voisins jusqu'à ce qu'une impulsion invincible le force à tomber, s'il ne trouve pas de point d'appui.

La sensation de rotation est autour de l'axe vertical dans le sens de l'oreille malade. Parfois il se sent balancé comme sur une escarpolette ou un navire, ou retourné la tête en bas, il lui semble qu'il fait le saut périlleux. Quand il est debout, la chute se fait du côté de l'oreille malade ou la plus malade.

Dans le lit, le malade se cale avec des oreillers, ferme les yeux. Les sensations auditives du début sont plus fréquentes dans le cas de simple névrose que s'il y a lésion auriculaire. Les sujets qui n'ont pas perdu l'ouïe du côté malade la perdent momentanément après les accès.

Il se produit parfois quelques mouvements des yeux qui se dévient, mais légèrement, de préférence du côté de l'oreille malade sous la forme d'oscillations par secousses.

Pendant l'accès, la face est pâle, la peau couverte de sueur

froide ; à la fin il y a des nausées, des vomissements, en général peu abondants, souvent une simple régurgitation, quelquefois de la diarrhée. Il n'y a presque jamais perte de connaissance.

Les accès sont de fréquence et de durée très variables. Au début très éloignés, provoqués par les causes occasionnelles, ils durent d'une à dix minutes, avec calme absolu malgré la persistance de la lésion auriculaire dans l'intervalle.

Au bout d'un temps très variable aussi, après des mois, des années, ils se rapprochent, peuvent devenir même de temps en temps subintrants, ou bien il y a un état vertigineux persistant même la nuit, présentant des paroxysmes sous l'influence de toutes les sensations fortes, des mouvements volontaires ou passifs. Les hallucinations engendrent même parfois du délire.

Souvent la liaison avec le trouble auditif échappe au malade qui peut ignorer son existence.

L'examen de l'oreille, la constatation de la diminution de l'acuité auditive ou de son abolition, constituent la clef du diagnostic qui, est confirmé par le tableau symptomatique, par l'absence de tous les signes énumérés précédemment de lésion cérébro-spinale ou de névrose d'autre nature. On n'oubliera pas que le vertige peut être une simple manifestation d'hystérie. Dans ce cas le diagnostic repose sur les signes de cette névrose et l'absence de troubles auditifs autres que les bruits subjectifs.

II. Vertige par trouble oculaire. — La diplopie de causes variables, paralysie unilatérale ou contracture des muscles de l'œil par lésions centrales ou périphériques, peut déterminer des vertiges par trouble de l'innervation des centres psychiques retentissant sur celui de l'équilibre.

Cela se produit surtout si l'assuétude de la vision monoculaire compensatrice fait défaut et si la chute de la paupière n'oblige pas le sujet à y recourir (Javal).

La simple amblyopie et le nystagmus peuvent occasionner le vertige chez les sujets qui fixent les objets en mouvement ou réticulés.

III. Vertige par troubles des organes abdominaux. — a) *Vertige stomacal.* — Il peut se présenter avec toutes les formes décrites. Tantôt il survient à jeun, accompagne souvent alors la gastralgie et cesse par l'ingestion d'une petite quantité d'aliments, sauf à se reproduire parfois un moment après pendant la digestion ; tantôt, au contraire, il se produit trois ou quatre heures après le repas et est évidemment lié à la dyspepsie par hypopepsie (voy. Séméiologie de l'estomac), souvent peu intense. Il n'entraîne pas la chute, mais il peut être aussi fort que le vertige

auriculaire, produire la sensation de giration, l'hallucination du gouffre, la chute, la titubation extrême, la nécessité de rester couché pendant les accès. Les impressions visuelles, la vue d'une surface réticulée, la locomotion, le changement brusque de position de la tête peuvent en être les causes occasionnelles.

Souvent les sujets oublient leurs troubles dyspeptiques ou bien ces troubles sont absolument latents, ce qui peut tromper sur sa nature.

Le vertige à jeun se produit souvent dans la convalescence des maladies de longue durée ayant troublé profondément la nutrition et nécessitant une réparation très active par l'alimentation (dothiénentérie surtout).

Les lésions graves confirmées, l'ulcère, le cancer, ne sont pas accompagnées en général de ce symptôme qui appartient aux névroses, aux troubles sécrétoires, à l'embarras gastrique.

Il peut être provoqué pendant la digestion par une légère émotion, la fumée de tabac même sans que le sujet fume lui-même, l'ingestion d'un verre d'eau, etc. (Lasègue).

Bouchard le considère comme lié souvent à la dilatation de l'estomac. Il l'a noté chez 22 pour 100 des dilatés. Pour lui, il est dû à la résorption des produits de la fermentation stomacale.

Il peut en être ainsi dans quelques cas, mais il paraît certain, en raison des symptômes concomitants, qu'il s'agit habituellement d'un retentissement des impressions des centres de sensibilité parties de la muqueuse stomacale sur le centre d'équilibre.

Lasègue a remarqué que le vertige stomacal est beaucoup plus fréquent chez les rhumatisants, surtout celui qui s'observe à jeun.

Bouveret admet qu'il n'existe pas de vertige stomacal sans neurasthénie ou sans troubles auriculaires ; il nie par le fait l'existence de ce syndrome d'origine gastrique, opinion contestable.

Le vertige dû à l'indigestion ou à la digestion pénible d'un repas copieux en est une variété accidentelle. Le vertige qui précède le vomissement et accompagne la nausée est de même nature.

b) Le vertige peut dépendre de troubles d'autres organes, de dyspepsie intestinale avec alternative de constipation et de diarrhée, de la présence des vers intestinaux.

c) Dans tous ces cas, le diagnostic reposera sur une recherche attentive des symptômes anatomiques, fonctionnels sécrétoires, du côté du tube digestif.

d) Le vertige s'observe parfois chez les sujets atteints de coliques hépatiques ou néphrétiques.

e) Les douleurs dans les inflammations chroniques de l'utérus et de ses annexes peuvent le provoquer aussi.

IV. Vertige laryngien. — Le vertige peut être lié à une maladie du larynx (Charcot). Pour certains auteurs, dans quelques-uns de ces cas, il n'est pas sous la dépendance des accidents laryngés, mais il est concomitant en raison de la commune origine bulbaire des deux sortes de symptômes.

Il est souvent aussi lié aux accidents laryngiens du tabès, plus souvent pendant la période préataxique.

Les accidents peuvent revêtir une apparence très variable.

Dans tous les cas, l'accès est précédé d'une sensation de chatouillement plus ou moins intense et pénible à la gorge que le sujet localise plutôt dans le pharynx que dans le larynx, provoquant une toux sèche, quinteuse, avec sensation de strangulation, dyspnée évidemment liée à un spasme du larynx, cornage, puis bientôt se produit un vertige plus ou moins intense, pouvant entraîner la chute. Parfois les accidents se bornent là, mais il peut arriver que le sujet perde connaissance (ictus laryngé) et parfois qu'il se produise des secousses convulsives dans un ou deux membres. Ces accidents peuvent se répéter quinze ou vingt fois par jour. Dans quelques cas exceptionnels, il peut se produire des accidents asphyxiques et comateux de longue durée (deux jours, Cherchewsky), et même la mort. Il faudrait rechercher si ces derniers cas doivent bien être assimilés aux autres.

L'examen du larynx, la recherche des signes de tabès commençant, l'état des réflexes rotuliens surtout, éclaireront la nature des accidents dans quelques cas.

Charcot admet que l'irritation du nerf laryngé amène le vertige par un mécanisme analogue à celle du nerf auditif dans la maladie de Ménière.

L'excitation agit sur le bulbe, mais elle retentit sur le cervelet.

§ 4. **Vertige névrosique.** — a) *Vertige épileptique.* — Ce qu'on nomme vertige épileptique, ou petit mal, n'est pas toujours rationnellement désigné ainsi.

Parfois le malade pâlit et s'affaisse brusquement. Cependant la chute est moins brutale que dans la grande attaque. Quand il est assis, il garde sa posture. Il n'y a pas de convulsions proprement dites, mais contractions partielles de certains muscles. Le malade prononce souvent quelques paroles incohérentes, et, au bout d'une à deux minutes, il est revenu à son état normal.

Quand ces phénomènes se produisent avec perte subite de connaissance, il n'y a pas vertige proprement dit. Ce qui constitue le véritable vertige épileptique, c'est l'aura vertigineuse (Weill), qui se produit, soit comme prodrome d'une petite attaque du type que nous venons de décrire, soit d'une véritable grande attaque

convulsive. D'après Gowers, il serait plus fréquent dans ce dernier cas. Il peut exister comme unique manifestation alternant avec les attaques de petit ou de grand mal et souvent il reste la seule manifestation chez des épileptiques traités par le bromure (Charcot). Ce vertige est à peu près semblable aux types décrits pour les symptômes du début (bruits auriculaires divers, sensation de tournoiement, etc.), mais la scène est très courte, le malade perdant connaissance.

b) *Vertige névropathique.* — Il est observé dans la neurasthénie, la névropathie proprement dite, l'hystérie, où il ressemble au vertige de Ménière, parfois dans le goitre exophtalmique. Dans cette maladie, il est dû, soit à l'anémie, à l'anoxhémie, soit à une toxhémie. D'après Leroux, il dépendrait en partie des troubles oculaires.

Il arrive exceptionnellement que le début de la maladie de Parkinson est marqué par un vertige ébrieux presque continuel qui rend la marche incertaine (Charcot et Vulpian).

Le diagnostic des vertiges névropathiques repose sur l'existence des symptômes concomitants très caractéristiques dans l'hystérie et le goitre exophtalmique. Cependant, dans l'hystérie fruste, il faudra chercher avec soin les stigmates. Il faudra tenir compte du sexe, de l'âge, soit en faveur de l'hystérie, soit pour éliminer la congestion cérébrale, l'athérome cérébral et rechercher s'il n'existe pas des troubles auriculaires qui pourraient rendre compte préférablement du vertige.

Les vertiges neurasthénique et névropathique peuvent être facilement confondus avec le vertige anémique ou stomacal avec lequel ils coïncident souvent. Ils se reconnaîtront s'il y a absence totale de symptômes cérébraux ou de présomption de congestion, pléthore, rougeur et turgescence de la face ou de tout signe d'athérome artériel, ou d'hypoglobulie, par l'existence d'autres manifestations névropathiques, l'asthénie musculaire, l'inaptitude absolue au travail intellectuel et physique. Pour la neurasthénie, la fréquence plus grande du vertige à jeun et sa disparition par l'ingestion des aliments doivent faire penser qu'il est à la fois d'origine centrale et stomacale.

Les cas de vésanies (maniaques ou lypémaniaques) sont parfois précédés d'un état vertigineux (Lasègue).

c) L'agoraphobie ou crainte des espaces (Westphal), angoisse avec faiblesse des membres inférieurs qui fléchissent, faisant craindre aux malades une chute imminente et les empêchant d'avancer, est un vertige d'origine psychique et s'observe surtout chez les neurasthéniques qui arrivent en tout à se défier de leurs

forces. Un autre phénomène s'y joint : ce sont les troubles vasomoteurs de la moelle. De même qu'un sujet impressionnable rougit sous le regard ou pâlit devant un danger même léger, le nerveux rougit ou pâlit de la moelle pour ainsi dire. Nous croyons que c'est même ce qu'il y a de principal dans l'agoraphobie et qu'il s'agit d'une anémie ou congestion brusque de l'axe médullaire, troublant ses fonctions motrices par défaut d'oxygène et de matériaux ou excès de pression (vertige médullaire). Il n'y a vertige que par retentissement sur le cervelet par inhibition. On a accusé les troubles de l'accommodation ou le vertige stomacal. Cette pathogénie est rare.

Leroux, art. Vertige, du Dictionnaire encyclopédique. — Hallopeau, Pathologie générale, art. Vertige. — Blocq et Onanoff, Du vertige (Mercredi Médical, 1891, p. 497). — Bouchard, Des auto-intoxications ; Vertige stomacal. — Bouchard, Des maladies par ralentissement de nutrition ; Vertige goutteux. — Vergèze, Du syndrome de Ménière (thèse de Lyon, n° 438). — Lannois, Vertige de Ménière chez les enfants (Lyon Méd., 1893, t. LXXII, p. 407). — Frank Hochwart, Pathogénie du syndrome de Ménière. Société de médecine de Vienne (Mercredi Médical, 1895, p. 240). — Leclerc, Cas de vertige laryngé primitif (Lyon Médical, LXXVII, p. 545). — Collet, Troubles auriculaires du tabès (thèse de Lyon, 1894, n° 940). — Mayet, Cas de tumeur du plexus choroïde du quatrième ventricule et de kyste du cervelet (Lyon Méd., t. LIII. p. 479, 1896).

TROISIÈME DIVISION

SIGNES TIRÉS DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS DE PHYSIOLOGIE. — CARACTÈRES DES SENSATIONS ET PROCÉDÉS D'EXPLORATION. — QUELQUES APPLICATIONS GÉNÉRALES A LA PATHOLOGIE.

Les sensations transmises et perçues dans les conditions exposés p. 249 et 250 sont d'ordre général ou particulier aux organes des sens. Les premières peuvent être : 1° tégumentaires externes ; 2° musculaires ; 3° internes ou organiques. Toutes peuvent, en outre, être douloureuses ou non douloureuses.

§ 1. **Sensations non douloureuses tégumentaires externes.** — Elles comprennent les sensations de toucher et de température. —

a) *Sensations de toucher.* — Elles sont produites (atténuées par la couche épidermique, dont l'enlèvement les rend douloureuses) par les corps divers produisant des déplacements ou des vibrations dans les extrémités des fibres sensitives rendues impressionnables par les petits organes appelés papilles, corpuscules de Meissner, de Krause, de Pacini. Les sensations de la pression et le contact résultent de l'action de corps solides, au moment où ils dépriment plus ou moins le tégument et compriment ses nerfs.

Le minimum de pression nécessaire, pour être senti sur une surface de 9 millimètres carrés (à côtés de 3 millimètres), représente 1 à 1 1/2 milligramme sur l'oreille, la tempe, la partie médiane et inférieure du front, les ailes et le lobule du nez; 1/2 à 1 1/2 milligramme sur la région malaire, les paupières, la langue près de la pointe, les côtés du front et du nez, la lèvre inférieure, la paume de la main; de 2 à 5 sur la face dorsale de la première phalange, les parties inférieure, antérieure et postérieure de l'avant-bras, la face dorsale de la tête des métacarpiens, l'éminence hypothénar; 5 à 10 sur l'abdomen, le pli du coude, la partie interne du bras; 10 à 30 sur l'éminence thénar, la face dorsale de la main et des phalanges (moins la première) et postérieure de l'avant-bras, le milieu de la plante du pied, la partie antérieure de la cuisse et du bras; 30 à 60 le dos des orteils, le dessus du pied, la pulpe des orteils, la partie interne de la jambe; 60 à 120 les parties interne de la jambe et externe du bras. Toutes les explorations étant faites après avoir rasé les poils (Bloch).

Le côté cubital du pouce et radial des autres doigts possède une sensibilité plus exquise. La sensibilité s'accroît du petit doigt au pouce (Féré).

On apprécie les différences de 1/40 (1/30, dit Grasset), pour les poids moyens sur la paume de la main. L'étendue de la région pressée diminue l'intensité et la netteté de la sensation.

Les muqueuses ont une sensibilité tactile supérieure (pointe de la langue) ou très inférieure (face interne des joues, palais) à celle de la peau.

Un poids froid est senti plus lourd que s'il a la température de la peau.

La sensation de contact ou de pression non douloureuse est annulée par la persistance de l'impression physique, toute sensation tactile nécessitant des mutations mécaniques dans les nerfs pour persister. Les sensations produites par l'impression des corps en mouvement diffèrent de celles de contact et de pression par la multiplicité des impressions successives.

La palpation résulte de sensations de contact diverses, produites par le déplacement des doigts sur l'objet en même temps que s'exerce la pression légère. Elle nécessite l'intervention de sensations musculaires unies aux tactiles et d'opérations psychiques multiples. Le frottement très léger ou frôlement, un peu plus intense et répété ou chatouillement, provoque des formes particulières de sensation.

La sensation de traction est spéciale Le minimum perçu en agissant sur une surface de 8 millimètres de côté, d'après Bloch, équivaut au front, à la lèvre, à la face palmaire de la deuxième phalange à 0gr,5 de la troisième phalange, 0,75; la paume de la main, 1,5; la face palmaire et dorsale de la première phalange, 2; l'éminence hypothénar, 3; la face dorsale de la deuxième phalange, 4, de la troisième phalange, 4,5; l'éminence thénar, 6; la face dorsale des orteils, 8; la face antérieure de l'avant-bras, 9.6; la région antérieure de la cuisse et postérieure de l'avant-bras, 17.

Deux sensations provoquées en des points trop rapprochés sont perçues comme une seule, comme deux si la distance variable suivant les régions est

suffisante. Le minimum de distance pour la perception double de deux pointes, variable suivant les régions en raison de la richesse de l'innervation des tissus est en millimètres : à la pointe de la langue de 1,1 ; la face palmaire de la troisième phalange, 2,2 ; la même face de la deuxième phalange et la muqueuse visible des lèvres, 4,5 ; la face dorsale de la troisième phalange, le bout du nez, la face palmaire de la tête des métacarpiens, 6,7 ; la face supérieure de la langue à 2 millimètres de la pointe, le bord externe des lèvres et le métacarpe du pouce, 9 ; la face plantaire de la deuxième phalange du gros orteil, de la deuxième phalange des doigts, la joue, les paupières, 11,2 ; la voûte palatine, 13,5 ; la partie antérieure de l'os malaire, 15,7 ; la face plantaire du métatarsien du pouce et dorsale de la première phalange des doigts, 15,7 ; la face dorsale de la tête des métacarpiens, 18 ; la face interne des lèvres, 20,3 ; la partie postérieure de l'os malaire, inférieure du front, postérieure du talon, 22,5 ; la partie inférieure de l'occipital, 27 ; le dos de la main, 31,5 ; le cou sous le menton, le vertex, 33,7 ; le genou, 36 ; le sacrum, les fesses, l'avant-bras, la jambe, le dos du pied, 40,5 ; le sternum, 45,4 ; la nuque, le dos, 54,1 ; la cuisse et le bras, 67,6 (Weber).

Ce minimum sur les membres est plus faible dans le sens transversal que suivant l'axe, sur la pulpe des doigts ; c'est au contraire, dans la position parallèle à l'axe, les pointes portant plus sûrement sur deux rangées de papilles (Féré). L'attention et l'exercice le font diminuer en quelques heures, mais le perfectionnement se perd aussi vite.

Il existe pour toutes ces évaluations de très nombreuses variétés individuelles, mais les chiffres précédents sont les plus souvent observés.

Chaque sensation simple résulte d'excitations multiples, instinctivement fusionnées, portant sur plusieurs fibres nerveuses. La multiplicité des points impressionnés est révélée par les fibres inexcitées dans l'intervalle quand la distance entre ces points est assez grande.

La localisation des sensations au point impressionné est inexpliquée dans son mécanisme (voy. Voies sensitives, p. 464). Elle est cependant nécessaire pour permettre, par la combinaison des sensations et leur extériorisation, actes psychiques, inconscients, d'apprécier la forme des objets. Les sensations persistent 1/640 de seconde après l'excitation. Une roue dentée donnant six cent quarante chocs par seconde donne une sensation unique.

b) *Sensations de température.* — Les sensations de chaleur et de froid sont produites par une variation brusque de la température des nerfs des tissus impressionnés. Cette variation est une résultante de divers facteurs : du rayonnement, de la soustraction ou de l'addition de calorique par les objets au contact par le fait de leur température et surtout de leur conductibilité, de l'apport de calorique par le sang qui circule dans les tissus, des échanges intimes plus ou moins actifs dont ils sont le siège, et du degré thermique qu'ils présentent au moment de l'impression. Quand ce produit d'actions diverses n'entraîne aucune variation de température des tissus, aucune sensation n'est éprouvée, quoique ses facteurs puissent varier. La sensation est d'autant plus forte que la variation totale est plus intense.

La sensation de froid peut provenir d'un afflux moindre du sang par resserrement des artères, du rayonnement dans un milieu plus froid, de la soustraction de calorique par un corps plus froid que la peau ou plus froid que ceux qui la touchaient, plus encore en raison de sa conductibilité que de sa température.

La sensation de chaleur d'un afflux plus considérable du sang par dilatation des artères, du rayonnement moindre dans un milieu plus chaud, de la soustraction moindre de calorique par un corps plus chaud que ceux qui touchaient le tégument auparavant, surtout s'il est moins conducteur.

Les fluides en contact avec les téguments agissent en vertu des mêmes lois, mais, en outre, de leur agitation ou de leur repos et des mouvements qu'y déterminent nécessairement la chaleur ou la soustraction de chaleur produites par les tissus qui y sont plongés.

L'agitation éloignant les parties en contact qui ont soustrait ou donné du calorique et les remplaçant par d'autres n'ayant pas encore produit cet effet, fait sentir plus vivement le froid ou le chaud du milieu ; en outre, pour l'air, l'agitation augmente la sensation de froid en favorisant l'évaporation et remplaçant les parties ayant reçu de la vapeur sudorale par d'autres plus sèches. Par un mécanisme différent, l'air froid saturé d'humidité donne une sensation de froid même quand il est immobile en raison de l'accroissement de sa conductibilité.

Le facteur principal de la sensation de froid ou de chaud au contact d'un corps quelconque est sa conductibilité, et c'est cette propriété plus prononcée qui fait que, l'air étant entre 16 et 18, on éprouve une sensation de froid en plongeant une partie du corps dans l'eau à 20 ou 22.

Les sensations de froid et de chaud paraissent de deux espèces, mais cela résulte, non d'états opposés, mais de différences de degrés. Très intenses, elles se transforment en douleur à caractère distinct pour les deux, sauf quand elles atteignent un degré extrême : alors elles produisent uniformément de la brûlure.

L'ordre de sensibilité des différentes régions de la peau pour la température différent de celui de la sensibilité tactile est le suivant d'après Riley : 1° l'abdomen et la région sacro-lombaire spinale ; 2° la partie interne des cuisses, la poitrine, les régions spinale, cervicale et dorsale supérieure ; 3° la partie interne du bras, externe de la cuisse, dorsale, inférieure spinale, et la plante des pieds ; 4° le front, la nuque, la partie interne de l'avant-bras, la paume des mains, le dos des mains, la partie interne de la jambe, le cou-de-pied ; 5° la partie externe de l'avant-bras. Il y a certainement des variétés individuelles.

L'appréciation des différences entre deux températures est plus facile pour certaines séries d'élévation thermique, dans l'ordre de facilité décroissante pour l'eau de 27 à 33 ; 33 à 37 ; 14 à 27 degrés. Entre 25 et 35, un sujet sain perçoit, avec la main, une différence d'un demi-degré.

L'étendue croissante de la surface impressionnée par une même température produit un accroissement de la sensation. La sensation de froid augmente rapidement pour une impression uniforme, en raison du resserrement réflexe des artérioles, celle de chaleur s'accroît aussi par effet opposé.

§ 2. **Sensations musculaires.** — Elles comprennent :

1° La perception de l'effort volontaire de contraction indépendamment de toute action sur un objet, que nous rapportons au muscle, ou conscience musculaire ;

2° Les sensations complexes d'où résulte l'appréciation de l'énergie de contraction rapportée instinctivement à l'objet pesant ou résistant jusqu'au degré de la fatigue qui ramène la localisation dans le muscle.

3° La perception de la durée, de la rapidité, de l'étendue, de la direction, de la contraction.

Les deux dernières catégories de perception constituent le sens musculaire, faculté plus complexe que la conscience musculaire;

La notion de la position des membres et du tronc au repos sans intervention de la vue résulte de la tonicité musculaire seule perçue quand le membre est libre dans l'espace, et en outre des sensations tactiles de pression quand le membre repose sur une surface solide. Les sensations de vision s'y ajoutent et donnent beaucoup plus de précision à la notion de la position.

L'exercice modéré des muscles produit une sensation agréable. La fatigue due à l'exercice exagéré résulte d'une sensation pénible musculaire spéciale liée à la présence des matériaux de déchet (principalement acide sarcolactique). Extrême, elle devient le brisement.

Les muscles et tissus fibreux sont (relativement) insensibles au contact aux excitants mécaniques et physiques même à l'action d'un instrument tranchant ou piquant. Cependant la distension, pression, torsion, sont perçues et localisées en eux, douloureusement par l'excitation de nerfs de sensibilité propre. Il en est de même pour l'action électrique pour les muscles seuls.

§ 3. **Sensibilité des muqueuses.** — Quelques-unes, voisines des orifices, sont trèsse nsibles (langue, muqueuse anale, laryngienne, des fosses nasales); d'autres très peu (gencives, face interne des joues (voy. p. 457). Leur sensibilité diminue avec l'augmentation de la profondeur dans l'intérieur des cavités organiques. La sensibilité à la température variable est moindre que celle de la peau. Celles du tube digestif et de l'utérus sont insensibles, les premières le deviennent pour une impression extrême.

On perçoit bien la décroissance avec la profondeur en avalant un liquide chaud à la limite de tolérance.

Les muqueuses respiratoires ont une sensibilité vive au pharynx, obtuse à la trachée ou aux bronches, mais se manifestant pour ces dernières par une sensation pénible de chatouillement dans le pharynx par action réflexe (voy. Douleur réflexe) et provoquant la toux et des efforts d'expuition et la dyspnée.

§ 4. **Sensations internes proprement dites.** — Elles diffèrent des externes par la difficulté de les localiser exactement et en ce qu'elles font percevoir des états de l'organisme non provoqués par les agents extérieurs. Différentes pour chaque fonction, inaperçues par l'habitude quand elles sont faibles, elles deviennent perceptibles et de plus en plus accusées quand elles augmentent d'intensité jusqu'à devenir intolérables.

Elles sont de deux sortes. Les unes résultant du non-exercice de la fonction (suspension de la respiration, faim, soif, résistance au sommeil, etc.); très faibles, elles sont agréables (appétit, besoin sexuel). D'autres sont désagréables quelle que soit leur intensité (besoin d'uriner, d'aller à la selle); d'autres sont liées à l'exercice de la fonction et agréables : grande inspiration après suspension de la respiration, satisfaction de la faim, de la soif, du besoin sexuel.

§ 5. **Sensations douloureuses.** — La douleur est une modalité physiologique anormale résultant de l'intensité exagérée de toutes les actions (pression, traction, percussion, chaleur, électricité, mutations histo-chimiques) qui, à un degré faible d'intensité, produisent des sensations non douloureuses, portées à un degré tel qu'elles commencent à troubler ou troublent gravement la constitution des tissus. Ces impressions diverses, perçues par les centres psycho-sensitifs, sont transmises aux centres

psychiques conscients avec un caractère pénible, intolérable, atroce et qu'on ne peut définir qu'en en appelant à ce que chacun a éprouvé.

Passagère, peu intense et produite par des causes qui n'altèrent que très légèrement la constitution des éléments, elle n'est pas pathologique. Elle le devient dans des conditions contraires.

Les impressions diverses au degré où elles deviennent douloureuses ne peuvent plus être distinguées. Un corps très chaud ou très froid après une impression passagère de chaud ou de froid provoque une douleur très analogue à celui qui presse d'une façon intolérable sur nos tissus. La douleur peut résulter d'impressions portées sur tous les organes doués de sensibilité interne ou externe et même sur ceux qui en sont dépourvues pour les excitations modérées (os, muscles, viscères). Cependant, certaines impressions mécaniques portées jusqu'à la division laissent ces derniers insensibles ou provoquent peu de douleur alors que les modifications vitales intimes de leur tissu en produisent une intense.

La localisation des impressions douloureuses existe, mais avec une précision en général moindre que celle des impressions non douloureuses, surtout pour les organes internes. Leur intensité dépend de celle de l'excitation, de sa durée, de l'excitabilité individuelle ou des tissus, cette dernière liée à la richesse nerveuse, enfin de l'étendue pour une même région et par suite de la quantité de fibres nerveuses intéressées. La sensation douloureuse de chaleur devient d'autant plus intense qu'une plus grande étendue de tissu sensible est soumise à cette action. Un doigt tolère facilement l'eau à 49 degrés; la main entière ne le peut.

§ 6. De la transmission des sensations dans les nerfs. — Dans les tissus divers, il est probable que les points d'origine et les conducteurs des sensations diverses sont les mêmes. La théorie des points et conducteurs spéciaux de contact, de chaleur, de froid, de douleurs, s'appuie :

1° Sur ce que toute sensation même de simple contact est douloureuse sur la cornée, le rectum, le prépuce, régions qui n'auraient que des nerfs de douleur, mais cela s'explique aussi bien par un mode spécial de terminaison des nerfs (dans la cornée, leurs extrémités sont libres) ;

2° Sur l'exploration avec la pointe d'un cheveu avec pression égale qui donnerait en certains points une sensation tactile, en d'autres rapprochés des premiers une sensation douloureuse (Leyden), fait contestable et trop difficile à constater dans les conditions de rigueur voulue ;

3° Sur le défaut prétendu de transition entre la sensation de pression simple graduellement accrue et celle qui est douloureuse, proposition qui me paraît inexacte ;

4° Sur la persistance des sensations tactiles dans certains cas pathologiques, alors que les sensibilités thermique et à la douleur sont abolies. Or cela n'implique l'existence de conducteurs différents que dans la moelle (voy. plus loin, Voies médullaires).

La sensation tactile et celle de la douleur ne diffèrent que par leur intensité, car dans certains cas d'anesthésie pathologique, le contact simple d'une pointe de cheveu non sentie devient douloureux quand il se répète suivant les cas, de 60 à 600 fois (Naunyn), preuve que la douleur provient de l'accumulation et par analogie logique de l'intensité de la sensation tactile. Quant aux impressions de température, il est probable qu'elles ne se différencient aussi que par les qualités physiques de la mutation produite dans les nerfs et qu'elles ne s'engagent dans une voie spéciale que dans la

moelle. Il en est de même pour des nerfs de sensibilité musculaire dont la spécialité de fonction provient de la nature des tissus d'où ils proviennent.

Les impressions physiologiques portées à l'extrémité des fibres sensitives des nerfs cheminent isolément dans chacune ; celles qui sont portées sur le trajet des nerfs sont perçues comme si elles venaient de l'extrémité des fibres excitées (les amputés croient souffrir dans le membre absent), mais elles déterminent en même temps que le courant centripète une mutation moléculaire centrifuge comme en témoigne la modification de l'état électrique du nerf au-dessous du point excité.

Le retentissement a lieu pour les impressions d'intensité anormale, surtout pathologiques, non seulement dans le domaine du nerf excité mais encore des branches voisines et parfois éloignées, soit par mécanisme réflexe (synesthésie de Gubler ; voy. Douleurs réflexes), soit par modification de l'état électrique des fibres voisines se transmettant à leur tronc et à leurs branches éloignées (induction nerveuse) pouvant déterminer des excitations dans des points d'autant plus lointains que la récurrence (voy. un peu plus loin) introduit dans un tronc des fibres appartenant pendant une grande partie de leur trajet à d'autres nerfs et peuvent apporter à ses fibres l'influence d'une excitation qu'elles ont subie dans un autre.

§ 7. **De la transmission par les racines. De la récurrence.** — S'il est très évident, depuis Ch. Bell, que les racines antérieures sont motrices et les postérieures sensitives, la racine antérieure est douée néanmoins d'un certain degré de sensibilité, qui disparaît après la section de la racine postérieure, ou après la section du nerf mixte à cinq ou six lignes au delà du point de jonction des deux racines (Magendie). Cela provient de ce qu'un certain nombre de fibres cylindraxiles sensitives nées des cellules du ganglion intervertébral, au lieu d'entrer dans la moelle retournent en arrière puis reprennent leur trajet centripète à 5 ou 6 lignes de distance de l'union des deux racines en suivant la racine motrice pour pénétrer dans l'axe médullaire. Après section de la racine motrice, le bout périphérique moteur reste sensible, contenant des cylindres axes sensitifs dans les conditions habituelles de fonctionnement, tandis que le bout central ne contenant que des tronçons de prolongements séparés de leur cellule est insensible.

Après section des nerfs de sensibilité ou mixtes, le bout central reste naturellement sensible, mais le bout périphérique le reste aussi si la section porte à un certain niveau, à une distance des racines variable pour divers nerfs.

La sensibilité du premier vient de la persistance de continuité du prolongement protoplasmatique de chaque neurone avec sa cellule dans le ganglion intervertébral ; celle du second, des fibres sensitives non séparées de leur cellule par la section parce que, retournant en arrière, elles gagnent un ganglion par d'autres branches auxquelles elles s'unissent au niveau des anastomoses des nerfs.

A la périphérie, il existe aussi de nombreuses fibres qui, après un trajet variable, retournent en arrière et vont s'unir à d'autres rameaux ou branches nerveuses que celles où elles cheminaient d'abord et qui gagnent la moelle par des troncs qui ne semblent pas distribuer leurs rameaux à la région d'où elles naissent, d'où la persistance relative de la sensibilité après section d'un tronc qui se ramifie dans un territoire donné et la nécessité d'en sectionner plusieurs pour produire l'anesthésie (Magendie, Arloing et Tripier).

§ 8. Transmission des impressions dans la moelle. — Des régions diverses sont préposées à la conductibilité des sensations dans l'axe médullaire, au moins dans les conditions physiologiques ordinaires, car, dans certains cas pathologiques, il paraît y avoir suppléance possible de certaines voies les unes par les autres. La spécialisation de conductibilité s'explique en admettant avec Wundt qu'arrivées dans la moelle les impressions s'échappent par des collatérales différentes suivant l'intensité ou la modalité spéciale que leur imprime l'action causale.

On ne peut plus admettre qu'aucune impression sensitive n'est transmise directement aux centres supérieurs par les cordons postérieurs sans avoir passé par les cellules sensitives médullaires en raison de l'existence des cylindres d'axe de toute longueur allant des cellules des ganglions intervertébraux aux ganglions des cordons de Burdach et de Goll et peut-être au cortex, mais il est certain qu'un certain nombre passent par les neurones médullaires. Les fibres radiculaires qui entrent en connexion (par contact) avec ces neurones ne les rejoignent qu'après un trajet plus ou moins long, celles qui en émanent ne rejoignent aussi les cordons qu'après avoir cheminé pendant un espace variable dans la substance grise.

Cela explique qu'après incision et même excision des cordons dans une certaine hauteur, la sensibilité persiste partiellement, qu'elle persiste aussi après l'incision ou l'excision de la substance grise (Br. Séquard).

Les impressions de divers ordres (sauf les musculaires) passent du côté de l'axe médullaire opposé à celui où elles sont entrées, par le fait de l'entre-croisement des cylindraxes sensitifs dans la commissure blanche.

Les fibres de sensibilité musculaire et un certain nombre de fibres des autres modes de sensibilité ne changent de côté qu'au niveau de l'entre-croisement des faisceaux sensitifs dans le bulbe.

L'entre-croisement des fibres sensitives dans la moelle est démontré par les faits suivants observés par Brown-Séquard :

Une section longitudinale séparant la moelle en deux parties amène l'anesthésie au moins relative des deux côtés. Une coupe de la moitié de la moelle amène l'anesthésie du côté opposé et cela d'autant plus complètement qu'elle est plus complète.

En même temps se produit une hyperesthésie du côté sectionné (Brown-Séquard).

On a pensé que cette hyperesthésie était la cause de l'anesthésie seulement relative du côté opposé (Duval). On a obtenu des résultats contradictoires, l'anesthésie du côté de la section médullaire avec sensibilité normale du côté opposé (Mott et Brown-Séquard lui-même). Ce dernier était arrivé à douter de l'interprétation de ses premières expériences.

Mais on considère maintenant ces faits contradictoires exceptionnels comme dus à l'inhibition des voies sensitives dans la moelle du côté traumatisé et à la transmission des impressions sur le côté opposé du corps par suppléance réalisée dans la moelle par des voies détournées.

La constance de l'anesthésie du côté opposé dans les lésions pathologiques unilatérales de la moelle est trop grande pour qu'on puisse douter du passage des impressions dans la moelle du côté opposé.

Mais cette anesthésie n'est pas absolument complète dans l'hémisection de la moelle, car il est un certain nombre de fibres qui restent du côté où elles sont entrées jusqu'à l'entre-croisement bulbaire.

Les conducteurs des sensations musculaires se comportent comme ces dernières, d'où conservation du sens musculaire du côté opposé à la section.

Les sensations douloureuses et thermiques se séparent des tactiles.

Les impressions sensitives sont conduites dans la moelle pour la sensibilité tactile très probablement, principalement par la zone latérale sensitive ou limitante (expériences de Turk, Vulpian et Mathias Duval) (voy. p. 257).

Le cordon de Burdach, surtout atteint dans l'ataxie locomotrice progressive dans ses fibres radiculaires, est probablement préposé à la sensibilité musculaire si importante pour l'équilibre, et ses fibres jouent un rôle capital dans la transmission de ces impressions sensitives aux centres réflexes.

Il est probable que les cordons de Goll ou les fibres analogues dans les régions lombaire et dorsale transmettent les impressions cutanées ayant la fonction spéciale aussi de provoquer et de régler les contractions qui doivent assurer l'équilibre. La section des cordons postérieurs à diverses hauteurs entraînent des troubles ataxiques de la marche chez les animaux.

Les faisceaux cérébelleux directs sont évidemment sensitifs en raison du sens de dégénérescence de leurs fibres après section. Il est probable qu'ils apportent au cervelet des impressions tactiles destinées à contribuer à assurer l'équilibre (voy. pour complément Notions sur l'équilibre à l'état physiologique). Quant aux cordons de Gowers sensitifs aussi, on possède encore des notions vagues sur la part qu'ils prennent aux phénomènes de sensibilité.

Le centre ovale de Flechsig, qui n'existe que dans la région lombaire, et la zone ventrale ou de Westphal, qui existe jusqu'en haut, sont composés principalement de fibres sensitives endogènes qui ont certainement une part, mais encore mal déterminée, dans les phénomènes de sensibilité, peut-être comme voies de suppléance ou de perfectionnement.

Les sensations douloureuses prennent la voie de la substance grise des cornes postérieures, transmises, soit par les neurones endogènes, soit par les cordons longitudinaux décrits par Huguenin dans la corne postérieure.

La voie suivie par les sensations thermiques n'est pas bien déterminée. Il est probable qu'elles passent par l'axe gris pour la chaleur, pour le froid par les cordons postérieurs.

La destruction des cornes postérieures produit l'abolition des sensations douloureuses et thermiques avec conservation des sensations tactiles (voy. Dissociation syringomiélique).

De nombreuses expériences (Brown-Séquard, Vulpian) démontrent la persistance des impressions douloureuses après section de tous les cordons, pourvu que la substance grise soit conservée même seulement en partie. Brown-Séquard a constaté aussi la persistance des impressions tactiles dans ces cas, preuve de la conductibilité de suppléance des fibres cylindraxiles des neurones endogènes à cellules contenues dans les régions postérieures et moyennes de l'axe gris. Il est d'ailleurs difficile, dans ces expériences, d'être certain que toutes les fibres des cordons, surtout de la zone limitante, aient été sectionnées.

Il est en tout cas prouvé qu'un très petit nombre de fibres en continuité avec les cellules sensitives suffisent à conduire les impressions et qu'il n'est nullement nécessaire qu'elles suivent les voies normales. Un cas de Charcot, où la moelle interrompue par une lésion était réduite au volume d'une plume d'oie, contenant des tubes intacts et un très petit nombre de cellules avec rétablissement de la sensibilité, le démontre.

Le retard des impressions sensitives dans des lésions interrompant en partie la moelle (Charcot, Remak, Vulpian, obs. person.) prouve qu'elles peuvent prendre une voie détournée.

Ces faits, comme la persistance du pouvoir de localisation chez l'animal, après destruction d'une grande partie de la moelle, démontrent que la localisation n'est pas due à ce que les impressions sont transmises aux centres par des conducteurs isolés venant de chaque point des téguments, ce qui doit faire croire que la moelle restée intacte perçoit la sensation et la transmet avec des caractères spéciaux reconnaissables par les centres psychiques suivant leur nature, dit Duval, ou l'éloignement du point dont elles proviennent. Les qualités qui font distinguer les variétés de sensations tactiles proviennent probablement de la forme et de la vitesse variables des ondes sensitives (Mac Donnell), et dans le cas de retard les sensations transmises par voie détournée exigent plus de temps pour arriver aux centres supérieurs, mais sans perdre les qualités qui permettent non seulement d'apprécier leur nature mais encore de reconnaître le point excité.

Les cordons sont excitables par eux-mêmes (Chauveau, C. Bernard, Schiff), non par les fibres radiculaires seules qu'ils contiennent, car on peut arracher les racines et laisser dégénérer ces fibres sans leur enlever cette propriété (Gianuzzi, Dittmar). La substance grise est absolument inexcitable directement.

§ 9. **Voies et centres sensitifs dans le bulbe, la protubérance et le cerveau.** — Nous avons indiqué (p. 262, 263, 264, 271, 274), les voies que suivent les impressions sensitives dans le bulbe, la protubérance, la capsule interne et la couronne rayonnante. On n'a pas déterminé (à part les conducteurs des impressions des sens spéciaux) de voies particulières pour les divers ordres de sensations dans l'encéphale. La localisation des centres sensitifs corticaux n'est également bien déterminée que pour les impressions des organes des sens. Certains faits tendraient à faire admettre que les sensations d'ordre général sont pour chaque région reçues par des neurones mélangés à ceux des centres psycho-moteurs qui commandent les mouvements de la même partie du corps. Il en est probablement ainsi pour les sensations musculaires. D'autres faits semblent montrer que toute la région postérieure du cortex, moins les centres spéciaux aux sens, appartient à la sensibilité générale sans qu'on puisse y déterminer de localisation.

§ 10. **Modes d'exploration des diverses sensibilités.** — On bandera les yeux du malade, la vue pouvant influencer ses réponses, ou mieux on lui fermera les yeux avec le pouce et l'index (Gilles de la Tourette). On pourra consigner les résultats sur des schémas dont nous donnons plus loin des modèles, des ombres plus ou moins foncées représentant les parties anesthésiées ou hyperesthésiées (lignes transversales pour l'anesthésie, pointillées pour l'hypoesthésie, quadrillées pour l'hyperesthésie, taches noires pour les zones hystérogènes) (Notations de Charcot).

On devra suivre un ordre régulier de bas en haut en évitant de s'adresser à des points irrégulièrement distants et en comparant immédiatement les points explorés aux points symétriques ou à d'autres points sains du tégument.

a) *Sensibilité tactile.* — On devra explorer ses différents modes.

Pour le tact proprement dit, les impressions exercées seront le frottement d'un pinceau ou de la pulpe du doigt de l'observateur ou de la tête d'une épingle en augmentant graduellement, sans presser notablement, l'intensité de la friction.

On demandera au sujet de désigner les points touchés et, pour plus de précision, d'y porter le doigt.

b) *Sensibilité à la pression.* — Elle est constatée grossièrement par l'effort nécessaire pour provoquer une impression par la pression du doigt de l'observateur, beaucoup plus exactement en plaçant sur la région à explorer, le membre ou la partie du corps reposant sur un plan résistant, une petite rondelle de liège excessivement mince, impondérable pour ainsi dire, qu'on chargera de poids plus ou moins lourds. Pour obtenir des résultats comparables, il faut toujours agir sur une même surface.

On déterminera la pression ou le poids minimum perçus ou l'appréciation de la différence entre deux poids dans les régions anesthésiées et comparativement dans les régions symétriques ou chez les sujets sains.

c) L'appréciation du degré de précision dans la perception sensitive par la distance à laquelle est perçue comme deux sensations distinctes l'impression produite par deux pointes est pratiquée au moyen d'un compas portant vers sa partie moyenne fixée à l'une de ses branches un arc de cercle dont la graduation indique la distance des deux pointes.

Celles-ci doivent être appliquées simultanément ; ce serait une cause d'erreur si elles l'étaient séparément, car un sujet qui confond les deux sensations simultanées, peut les distinguer quand elles sont successives.

d) *Sensibilité à la traction.* — Le degré de précision dans l'appréciation de la sensation de traction sera reconnu par le procédé de Bloch. Un carré de diachylon de 8 millimètres de côté, très adhésif, porte à son centre fixé un fil relié à un dynamomètre formé par un ressort de montre disposé en spirale uni au fil à une extrémité et tenu entre les doigts par l'autre. La distension produite par des poids variables allonge la spirale plus ou moins; cet allongement est marqué par des degrés indiquant le poids sur une bande de papier rendue rigide par un fil de fer sur lequel elle est collée et placée au centre de la spirale.

L'appareil est gradué par des poids mis sur le carré de diachylon. Celui-ci doit être collé sur la peau relâchée par résolution des muscles de la région. On apprécie le minimum de traction perçue par l'allongement et le poids auquel il correspond.

e) *Sensibilité à la température.* — On constatera : 1° la diminution ou l'absence de sensation de froid; 2° l'hyperesthésie au froid; 3° la diminution ou l'absence de la sensation de chaleur; 4° l'hyperesthésie à la chaleur.

La première pourra être peu rigoureusement constatée par l'application sur la peau d'un corps bon conducteur qui est à la température extérieure moyenne (entre 15 et 20 degrés), par exemple le manche d'une cuillère, procédé qui ne donne des indications que si l'anesthésie est très marquée.

Pour les observations précises et comparatives, on devra explorer avec une surface chaude ou froide égale d'étendue.

Pour le froid, on mettra en contact avec la peau par sa base un cylindre vide métallique étroit dans lequel on mettra de l'eau à diverses températures appréciées par un thermomètre qui y est introduit, ou un morceau de glace.

Pour le chaud, on peut employer le même instrument en y mettant de l'eau plus ou moins chaude ou le thermoesthésiomètre (fig. 94) thermomètre à cuvette plate, dont l'extrémité inférieure est entourée d'un cylindre rempli de limaille de cuivre formant une couche assez peu conductrice

pour garder une température à peu près constante pendant un moment et qu'on chauffe au degré voulu avec une lampe à alcool.

On déterminera : 1° le degré de froid ou de chaud perçus; 2° l'écart minimum entre deux températures froide ou chaude permettant au sujet d'apprécier une différence entre elles à divers degrés, en tenant compte des différences perceptibles dans les mêmes conditions à l'état normal, son accroissement indiquant l'hypoesthésie; 3° le point où le froid et le chaud sont perçus comme impression douloureuse ou exagérée.

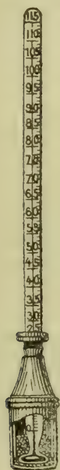


Fig. 94. Thermoesthésiomètre.

f) *Sensibilité à la douleur.* — Pour explorer la sensibilité à la douleur, on emploie le plus souvent la piqûre d'une épingle. On peut aussi pincer la peau. Ce procédé est peu précis faute d'appréciation exacte du degré d'excitation. Le seul rigoureux est l'emploi de l'excitation électrique faradique par le pinceau métallique servant d'électrode excitateur. D'après Block, il doit être composé d'une dizaine de fils divergents et très courts dans leur portion libre (1/2 millimètre).

Le degré d'écartement des deux bobines de l'appareil à chariot de Dubois-Raymond, au moment exact où l'excitation devient douloureuse, indique le degré de la sensibilité ou de l'hypoesthésie à la douleur. L'électrode excitateur doit toujours représenter le même pôle et le nombre des interruptions être constant.

Cette méthode a l'inconvénient de ne pas permettre la localisation exacte de l'excitation, le courant se diffusant autour de la région excitée. Elle n'est bien applicable qu'aux plaques étendues d'hypoesthésie et d'anesthésie tactile avec conservation de la douleur.

g) *Sensibilité des nerfs.* — Pour l'explorer, on peut facilement piquer le nerf cubital dans la gouttière olécranienne (Pitres).

h) *Retard de la perception.* — On a jusqu'à présent fait des observations surtout pour les impressions douloureuses et au moyen de la piqûre ou du pincement.

L'appréciation du temps qui s'écoule entre la perception et l'impression n'est possible pratiquement que si ce retard est relativement considérable. Elle peut être faite dans ces conditions approximativement au moyen d'une montre à secondes que l'observateur garde sous les yeux depuis le moment où il pique ou touche le malade jusqu'à l'instant précis où celui-ci annonce la perception. Pour apprécier exactement les retards de fraction de seconde, il faudrait recourir à des instruments de précision difficilement applicables à l'exploration clinique.

i) *Sensibilité musculaire.* — L'appréciation de l'état de la conscience musculaire est purement subjective et n'a pas d'intérêt diagnostique. Il est trop difficile d'obtenir que le malade se rende compte de la sensation d'ordre volontaire de contraction, indépendante de l'effort réalisé par le muscle sur un objet pesant ou résistant.

La sensibilité musculaire commune n'a pas d'intérêt à être appréciée dans les troubles habituels de la sensibilité. Il est trop difficile dans l'emploi de l'électricité de faire la part de ce qui revient aux téguments impressionnés. Ce sera de la douleur par la contraction ou l'électricité quand les muscles sont enflammés (voy. Douleurs musculaires).

La sensibilité musculaire spéciale, la faculté d'appréciation de l'effort

sera constatée en faisant soulever des poids divers et constatant la différence de poids que le sujet peut apprécier.

Pour éviter les erreurs qui résulteraient de la combinaison de la sensation de pression avec l'effort, si on plaçait les poids sur les téguments, on fera supporter le poids par le membre par un point d'attache peu étendu, un anneau supportant suspendu un plateau portant les poids, où entrera le bras, l'avant-bras ou le gros orteil.

j) Le degré de précision dans la notion de position des membres s'apprécie, le sujet ayant les yeux bandés, en lui demandant où sont, par rapport aux autres parties du corps et à quelle distance, ces membres qu'on place dans différentes positions. On peut lui dire aussi de les placer lui-même dans des positions déterminées, à droite, à gauche, en haut, en bas et à une distance donnée d'une autre extrémité, de porter un pied l'un sur l'autre, de toucher son pied avec une main, de saisir son bras gauche, son nez avec sa main droite. On constate les écarts plus ou moins grands du but à atteindre.

Beaunis, Physiologie, Sensibilité, 3e édit. — Landois, Physiologie, Sensibilité. — Gad et Haymans, Physiologie, Sensations, Louvain et Paris, 1895. — Joanny Roux, La sensation douloureuse (Prov. méd., p. 485, 1896). — Van Gehutchen, Le système nerveux de l'homme. — Féré, Sensibilité différente de la pulpe des différents doigts (C. rend. de la Soc. de biol., p. 657, 1895). — Bloch, Procédé d'appréciation de la sensation de pression et de traction (Arch. de physiol. norm. et path., p. 327, 1891). — Riley, Etude sur la sensibilité thermique (anal. Gaz. hebd., p. 497, 1894). — Dana, Localisations des sensations musculaires et cutanées (Journal of neuro-disease, p. 76, 1894, et Gaz. hebd., p. 70, 1895). — Arloing et Léon Tripier, Recherches sur la sensibilité des téguments et des nerfs de la main (Arch. de phys. norm. et path., première série, t. II, p. 33 et 307, 1869).

CHAPITRE II

DE L'HYPOESTHÉSIE ET DE L'ANESTHÉSIE

§ 1. **Définition. Caractères des diverses formes et degrés.** — L'hypoesthésie est la diminution de la perception des impressions sensitives, l'anesthésie est son abolition totale. La première est appelée plus souvent improprement anesthésie incomplète.

I. Anesthésie tactile a la pression et la traction. — Elles sont le plus souvent simultanées. Suivant le degré, les impressions ou ne provoquent aucune sensation ou en provoquent de plus ou moins atténuées.

La pression un peu intense peut être perçue alors que le contact ne l'est pas.

Dans les cas où l'anesthésie est complète, la tête d'une épingle peut être promenée sans aucune perception sur les points atteints, parfois sur les points normalement les plus sensibles, sur la conjonctive, les lèvres, la langue, l'entrée des fosses nasales. Aux mains, le malade ne sent pas la forme des objets; sous la plante des pieds, il ne distingue pas la nature et la consistance du sol. Il croit marcher sur un tapis ou sur du coton, sur un sol rendu mou par une boue épaisse, alors qu'il se promène sur un parquet ou des dalles; il lui semblerait parfois qu'il s'avance en l'air sans être soutenu par aucun point d'appui solide, si cette illusion n'était rectifiée par la vue ou le raisonnement.

Un malade cité par Bérard, dont la lèvre inférieure était anesthésiée, éprouvait constamment en buvant la même sensation que s'il se servait d'un vase ébréché dans l'étendue qui était en contact avec la surface privée de sensibilité.

Dans les degrés imparfaits les sensations sont atténuées à des degrés divers.

La traction détermine une sensation atténuée ou nulle en employant le procédé indiqué page 465.

II. Anesthésie a la température ou thermoanesthésie. — Elle coexiste souvent, mais non constamment avec l'anesthésie tactile. Un corps chaud ou froid détermine une sensation de contact, douloureuse si la température diffère considérablement de celle des tissus et si la sensibilité à la douleur n'est pas abolie. La sensibilité à la chaleur et au froid peuvent être isolément plus ou moins atteintes : l'une peut être presque normale alors que l'autre ne peut faire percevoir que les grands écarts thermiques.

La thermoanesthésie occupe en général une surface limitée et qui contraste avec l'étendue du trouble des autres modes de sensibilité. On observe des cas où le contact des corps froids produit une sensation de corps chaud ou réciproquement presque toujours avec hyperesthésie thermique (voy. Hyperesthésie).

III. Anesthésie musculaire et perte de la notion de position. — Les procédés mêmes d'exploration décrits plus haut nous en indiquent les caractères.

Malgré la difficulté de la distinction entre la perception de l'effort volontaire et celle de la contraction musculaire effective, la première est cependant mise en relief par des cas pathologiques dont le plus typique est l'illusion qui fait croire au déplacement d'un œil, dont le muscle qui commande ce mouvement est paralysé, dans le même sens que l'autre dont le muscle congénère se contracte.

La perte du sens musculaire se manifeste par la perte de la

notion du poids des objets, par l'impossibilité de régler la contraction des différents muscles congénères ou antagonistes qui doivent concourir à un mouvement complexe ou à une série coordonnée de mouvements successifs, d'où résulte principalement le symptôme ataxie locomotrice (à étudier spécialement dans un autre chapitre).

La perte de la notion de la position et direction des membres ne dépend pas seulement de la perte du sens musculaire, mais de celle de la sensibilité musculaire tendineuse et ligamenteuse à la pression ou la distension et aussi de l'anesthésie tactile ou à la pression des téguments. L'impossibilité pour le sujet, quand le secours de la vue est supprimé, de porter avec précision un membre dans une direction déterminée ou sur un point donné, la main sur le bout du nez par exemple, de savoir où sont placés les membres, ou dans quel endroit un observateur les a mis quand il leur a fait exécuter un mouvement passif, en résulte.

IV. Combinaison des anesthésies diverses. — C'est cette réunion qui rend les sensations des malades si obtuses et les empêche surtout de concevoir les notions complexes révélant la forme des objets. Si le malade ne reconnaît pas quand il marche sur une surface solide et croit marcher sur du coton, c'est à la fois par perte de la sensibilité de contact, de pression et musculaire qui se réunissent pour donner la sensation de résistance des rugosités du sol et de l'effort nécessaire pour prendre sur lui un point d'appui.

Souvent s'y joint l'anesthésie à la température qui empêche par exemple de percevoir la différence des sensations que donnent des carreaux de brique et un parquet de bois.

V. Hypoesthésie et anesthésie a la douleur. — Elle coexiste le plus souvent avec les précédentes, mais parfois la sensibilité à la douleur est abolie seule, ou elle persiste malgré l'abolition du tact. Dans le premier cas, les impressions habituellement douloureuses sont perçues comme des contacts ; dans le second, les contacts légers ne sont pas perçus, les contacts rudes sont perçus comme douleur (anesthésie douloureuse).

Elle peut exister avec ou sans douleurs subjectives non provoquées. Elle présente des degrés divers.

VI. Retard des impressions. — Parfois dans des régions ou existe en apparence l'anesthésie, les sujets soumis à une impression en ont la perception au bout d'un temps plus ou moins long de quelques secondes à quelques minutes et même plus, avec persistance fréquente de la douleur plus longtemps que ne le comporte l'impression. Très souvent ce retard n'existe pas ou est

moindre pour les impressions produites par l'électricité faradique. La douleur perçue tardivement n'a pas tout à fait les mêmes caractères que celle qui serait perçue dans le délai normal. Pour le pincement, c'est une cuisson plus ou moins vive.

VII. Abolition des sensations de besoin. — Les sensations internes qui sont le plus souvent abolies sont le besoin de la miction et de la défécation, par anesthésie de la vessie et du rectum.

VIII. De la sensation d'engourdissement. — C'est une sensation subjective spéciale accompagnant la diminution graduelle de la sensibilité. Elle est souvent accompagnée de celle de fourmillement étudiée plus loin. La sensation d'engourdissement n'est que la conscience de la disparition de la diminution des diverses sensations tactiles de pression, de traction et musculaires dues à la tonicité qui, même dans l'état de repos absolu, nous donnent la perception de l'existence des différentes parties de notre corps. Elle manque dans les cas où l'anesthésie se prononce brusquement.

§ 2. **De l'anesthésie comme signe diagnostique. Généralités.** — Malgré l'importance de la pathogénie pour la notion de la nature réelle du processus, la distribution de l'anesthésie est le premier élément de diagnostic. Elle fait en effet connaître le siège anatomique de la maladie, ce qui est souvent un des indices principaux pour en révéler la nature. L'étude des conditions étiologiques et des symptômes concomitants complète la détermination de sa signification.

L'atteinte portée à tel ou tel mode de sensibilité peut avoir une importance diagnostique spéciale, mais très souvent elles sont frappées ensemble.

A. Divisions. — Au point de vue de la distribution, les divisions à adopter sont les suivantes :

Anesthésie ou hypoesthésie :

Totale ou presque totale.
Occupant la moitié de la surface des téguments ou hémianesthésie.
Occupant la partie inférieure du corps plus ou moins régulièrement avec ou sans envahissement ascendant des parties supérieures.
Affectant les deux membres supérieurs isolément.
Affectant un seul membre supérieur ou inférieur.
Affectant divers segments réguliers des membres.
Distribuée dans la sphère d'un nerf d'une branche ou d'un rameau nerveux ou de plusieurs nerfs.
Affectant irrégulièrement un ou plusieurs points limités.
Irrégulièrement disséminée.

B. Diagnose générale. — Quand on aura constaté l'existence du symptôme, on établira d'abord si l'on a affaire à une maladie

avec lésion ou à une névrose. S'il s'agit d'un processus avec lésion, on cherchera à déterminer s'il est central ou périphérique. S'il est démontré central, on aura à reconnaître s'il est cérébral, protubérantiel, bulbaire ou médullaire.

L'anesthésie névrosique est presque toujours hystérique. Elle affecte parfois les mêmes formes que celle qui est liée à des lésions centrales ou périphériques, mais il est cependant des particularités propres à chacune (voy. plus loin). En tout cas, les accidents antérieurs ou concomitants seront les éléments principaux du diagnostic.

Si les symptômes sont en faveur d'une anesthésie cérébrale, il faudra éliminer celle qui est due à l'abolition de la perception psychique, sans atteinte des centres de sensibilité, souvent totale même pour les impressions les plus douloureuses.

Le type en est fourni par le coma épileptique, l'apoplexie et le coma avec lésion.

Dans les cas d'apoplexie, ce n'est qu'après le retour au moins partiel de l'intelligence qu'on peut constater l'état de la sensibilité, qui est souvent trouvée, soit intacte, soit peu ou passagèrement atteinte, sauf dans quelques cas assez rares où ses conducteurs intra-cérébraux (capsule interne) ou son centre de relai (couche optique) sont touchés, ou bien dans lesquels il y a une atteinte très étendue de la couronne rayonnante ou du cortex. Dans ces cas, l'anesthésie hémilatérale aura une grande importance diagnostique.

Même avant le retour des facultés on pourra le plus souvent affirmer que l'anesthésie sera absente ou excessivement passagère si les antécédents démontrent le coma épileptique.

Comme signe de lésion médullaire, l'atteinte bilatérale des membres inférieurs a une grande valeur, mais non absolue, car l'hystérie et les névrites peuvent affecter cette distribution et, dans les lésions de la moelle, elle peut parfois être unilatérale. Parfois même (très rarement) elle pourra atteindre les membres supérieurs seuls.

L'atteinte exclusive sur le trajet d'un nerf fera pencher vers une névrite localisée, la dissémination irrégulière vers la névrite disséminée.

Les anesthésies d'origine protubérantielle ou bulbaire rares seront indiquées par le siège dans le domaine des seuls nerfs de sensibilité qui ont leur origine dans ces régions, et parfois par une anesthésie uni ou bilatérale générale, mais ce sont beaucoup plus souvent les troubles moteurs qui éclaireront et les troubles sensitifs n'existeront pas sans eux.

C. PHYSIOLOGIE ET PATHOGÉNIE GÉNÉRALES. — L'interruption par une lésion destructrice des fibres sensitives, soit d'un nerf, soit d'une racine ou d'un faisceau médullaire, soit d'une portion de la couronne rayonnante, ou d'une région de l'écorce, ne produit pas l'anesthésie complète d'une région déterminée et même pour le dernier cas ne la produit parfois pas du tout.

L'intrication des fibres sensitives provenant des nerfs voisins et surtout la récurrence, qui fait que la lésion d'un nerf peut ne pas atteindre certaines de ses fibres, qui l'ont abandonné avant le point où existe l'altération, explique le caractère incomplet de l'anesthésie à la suite de l'interruption d'un de ces conducteurs et la nécessité de celle de plusieurs nerfs pour la produire complètement. Il en est de même pour les racines sensitives.

Dans la moelle, une lésion limitée d'un cordon sensitif ne produit qu'incomplètement l'anesthésie des parties innervées par la portion de la moelle située au-dessous en raison de la conductibilité de suppléance assurée par les nombreuses fibres endogènes et les impressions pouvant ne suivre directement les cordons qu'en partie. La sensibilité tactile n'est atteinte d'une façon complète que dans les lésions, interrompant tout l'axe médullaire postérieur, les cordons postérieurs, la zone limitante et toute la substance grise sensitive postérieure.

Dans le bulbe et la protubérance, les fibres sensitives sont beaucoup plus localisées en faisceaux limités, mais les faisceaux et les racines motrices sont presque toujours intéressés simultanément.

Dans la capsule interne se trouve le point où les fibres sensitives sont le plus réunies et groupées. Aussi les lésions qui portent sur son faisceau sensitif produisent-elles constamment l'anesthésie.

Dans la couronne rayonnante et le cortex, il est probable que les fibres conductrices et les cellules préposées à la sensibilité commune très disséminées occupent des régions étendues correspondant au lobe pariétal, temporal et occipital. Aussi une lésion limitée ne l'atténue pas notablement, par suppléance des éléments non détruits.

Cependant, d'après quelques observations d'hémiplégie avec hémianesthésie (Déjerine, Dana, Mills), la lésion des centres psycho-moteurs entraînerait la diminution de la sensibilité dans les régions du tégument correspondantes aux paralysies et ces centres auraient la double fonction motrice et sensitive. Ces cas sont encore peu nombreux, et le plus souvent il a fallu des lésions

beaucoup plus étendues du cortex postérieur pour produire une anesthésie appréciable.

Dans la moelle, la destruction de la substance grise des cornes postérieures entraîne l'abolition de la sensibilité à la douleur et souvent à la température.

L'abolition fonctionnelle des éléments nerveux sensitifs résulte de la désintégration inflammatoire ou nécrobiotique. C'est le plus souvent le cylindraxe qui est touché le premier.

Il n'est cependant pas prouvé que la membrane de Schwann et la gaine de myéline dans les tubes nerveux ne puissent être atteintes d'abord et produire consécutivement pour le cylindraxe des conditions de vitalité anormale abolissant d'abord sa fonction, puis amenant sa destruction.

La constriction par un tissu conjonctif rétractile produit les mêmes résultats. Il peut cependant parfois épargner le cylindraxe qui se trouve dans des conditions d'irritation constante par ce milieu anormal, jusqu'au moment de sa destruction. La compression par les néoplasmes et les os exalte de même d'abord aussi son irritabilité puis l'abolit.

La lésion des prolongements protoplasmatiques des cellules sensitives des ganglions intervertébraux dans les nerfs, entraîne souvent la lésion de ces cellules et, par suite, la dégénérescence de leurs prolongements cylindraxiles dans les racines et la moelle et consécutivement la prolifération névroglique, et la lésion des fibres qui n'étaient pas primitivement atteintes enserrées par ce tissu de sclérose, d'où extension graduelle de l'anesthésie de bas en haut. Il en est de même, quand des cylindraxes sont primitivement atteints dans les racines ou les cordons postérieurs.

Les lésions des cellules sensitives abolissant leur fonction sont le plus souvent inflammatoires. Elles peuvent aussi subir diverses lésions dégénératives par défaut de nutrition ou l'action des toxines.

§ 3. Caractères, signification diagnostique et pathogénie de l'anesthésie considérée suivant sa distribution. — I. ANESTHÉSIE TOTALE OU PRESQUE TOTALE. — Elle porte sur les diverses sensibilités, sauf parfois la sensibilité musculaire. Exceptionnellement il peut s'agir d'une lésion bilatérale du faisceau sensitif de la capsule interne avec amblyopie ou même amaurose, si les fibres provenant du carrefour sensitif sont touchées.

Les signes caractéristiques seront les mêmes que dans l'hémianesthésie de même origine étudiée plus loin, avec bilatéralité en plus. Nous y renvoyons.

a) Ce n'est que dans des cas très rares, après plusieurs attaques

avec signes caractéristiques d'hémorragie ou ramollissement que l'anesthésie est totale après avoir été unilatérale.

b) Rarement aussi, il s'agira d'une polynévrite généralisée, avec les caractères (principalement douleurs vives, spontanées et à la pression des nerfs, atrophies musculaires) que nous décrirons comme les symptômes de la polynévrite disséminée. Rarement l'extension sera aussi générale que dans l'anesthésie hystérique. Les muqueuses sont plus souvent épargnées en totalité ou en partie. Les réflexes sont plus complètement abolis. Il est rare que les nerfs sensitifs craniens soient atteints.

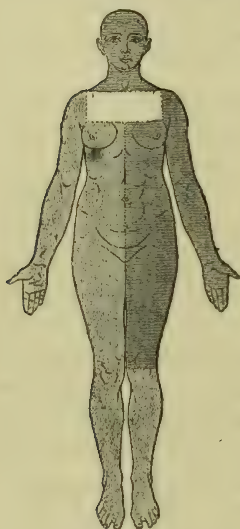


FIG. 95. — Anesthésie hystérique totale moins une surface rectangulaire sur la poitrine. (D'après Gilles de la Tourette.)



FIG. 96. — Anesthésie hystérique des trois quarts de la surface du tégument. (D'après Gilles de la Tourette.)

Dans quelques cas rares, la polynévrite d'origine infectieuse peut être accompagnée de fièvre de délire au début.

c) Moins rarement, quoique cette forme ne soit pas fréquente, on aura affaire à une anesthésie hystérique.

L'anesthésie généralisée peut être complète ou incomplète, permanente ou transitoire.

La totalité du tégument cutané peut être exactement frappée dans cette maladie, ainsi que toutes les muqueuses qui tapissent les orifices naturels : buccale, du voile du palais, pharyngée, des fosses nasales, vulvaire, vaginale, oculaire et parfois vésicale, avec insensibilité au contact même rude.

La marche est difficile sans l'aide de la vue, en raison de la nécessité des sensations tactiles pour sa régularité. Cependant la généralisation est rarement absolue, certaines régions variables suivant les cas occupant souvent une étendue assez grande, affectant parfois une forme géométrique (voy. fig. 95 et 96), peuvent échapper ; dans quelques cas il n'existe sur la peau que des territoires sensibles très limités. La cornée peut être atteinte ou non.

Le chatouillement du voile du palais, du pharynx, de l'intérieur du nez, peut ne provoquer ni efforts de vomissements, ni

éternuement ; le besoin d'uriner et d'aller à la selle peut faire défaut.

Le coït n'est accompagné d'aucune sensation voluptueuse.

Le diagnostic repose, outre les caractères énoncés, sur les symptômes hystériques concomitants : boule, pleurs faciles, crises, paralysies, contractures caractéristiques.

Les réflexes cérébraux sont conservés permettant au sujet les travaux manuels exigeant de l'adresse malgré l'anesthésie des mains.

II. Hémianesthésie. — La perte des diverses sensibilités limitée à la moitié des téguments et des muqueuses des cavités orificielles, complète, c'est-à-dire affectant les parties profondes comme les superficielles, ou n'affectant que les superficielles, peut être rapportée, soit à une lésion unilatérale du faisceau postérieur de la capsule interne ou du faisceau correspondant du pédoncule, soit à l'hystérie. Dans tous les cas, il y a une légère hypoesthésie du côté du corps non anesthésié, quelques fibres ne passant pas du côté opposé dans les centres (Frank Hochwart).

a) Dans les lésions de la capsule interne, souvent le carrefour sensitif est atteint d'où hémianopsie bilatérale homonyme occupant le champ visuel du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire du côté de l'hémianesthésie, et diminution de la sensibilité gustative et de l'odorat du côté de l'anesthésie.

b) Les mêmes troubles existent à peu de chose près dans l'hémianesthésie hystérique. Cette forme est la plus fréquente dont cette névrose (93 sur 400), surtout à gauche (70 sur 93) (Statistique de Grasset et Rauzier).

Elle est complète ou incomplète, souvent ne porte que sur la douleur et quelquefois sur la chaleur.

Elle se limite sur la ligne médiane à la tête, au tronc, au cou, d'une façon très nette (voy. fig. 97).

Les téguments sont anémiés et froids du même côté. Il arrive souvent qu'il n'y a pas hémianopsie mais seulement rétrécissement du champ visuel et inversion pour les couleurs (voy. Troubles oculaires).

Le diagnostic entre l'hémianesthésie hystérique et par lésion capsulaire reposera sur les éléments suivants : Dans la première maladie, les réflexes tendineux sont atteints mais non abolis, dans la seconde, ils sont normaux ou exagérés, soit dès le début, soit au bout d'une ou deux semaines, parfois plus tardivement. Ceux du voile du palais et du pharynx, légèrement diminués dans les lésions de la capsule interne, le sont en général d'une façon plus marquée dans l'hémianesthésie hystérique. L'anes-

thésie à la douleur y est beaucoup plus complète. La perte du sens musculaire y est assez prononcée, parfois totale, quoiqu'elle ne le soit pas assez, le plus souvent, pour empêcher la précision des mouvements, même avec occlusion des yeux. Elle est encore beaucoup moins diminuée dans les lésions de la capsule (Charcot).

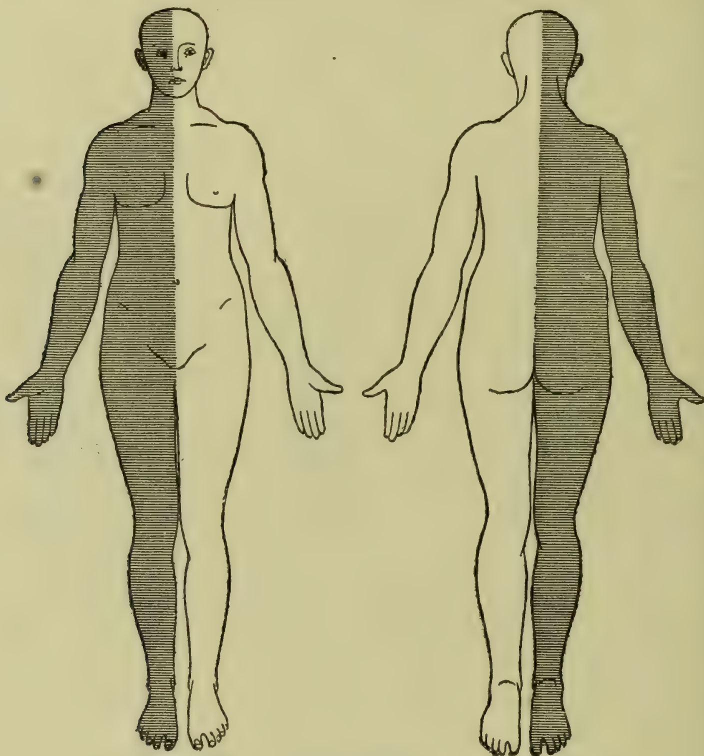


Fig. 97. — Hémianesthésie hystérique.

La diminution de l'acuité visuelle centrale est plus prononcée dans les lésions de la capsule.

L'hémichorée rythmique, tremblement spécial à oscillations régulières d'une étendue moyenne du membre supérieur, établit une forte présomption en faveur de la lésion capsulaire. Il peut cependant exceptionnellement s'observer dans l'hémianesthésie hystérique avec contracture. Il en est de même du début brusque avec apoplexie, perte passagère de connaissance et hémiplégie motrice habituelle dans les lésions capsulaires, mais pouvant coïncider avec cette forme rare qu'on appelle apoplexie hystérique (voy. p. 427). On pourra, dans ce cas, rester dans le doute jusqu'à

la production de la contracture qui ne s'établira pas brusquement dans les lésions capsulaires comme dans l'hystérie, mais graduellement. L'exagération précoce des réflexes n'appartient qu'aux lésions capsulaires.

Faute de certitude ce sont : soit les stigmates hystériques, soit la présomption de lésion cérébrale par le fait de l'âge, de l'état des artères ou du cœur (athérome ou embolie, anévrysme miliaire), ou par tumeur (syphilis, tubercule), qui donneront des probabilités.

Dans le cas d'athérome, l'hémiplégie avec l'hémianesthésie est souvent précédée, longtemps avant l'attaque ou comme prodromes immédiats, d'engourdissements et de fourmillements.

c) L'hémianesthésie par gomme ou tubercule, lésant ou comprimant la capsule interne est éclairée, dans sa nature, pour le premier cas, par les accidents syphilitiques antérieurs. Dans le second, s'il n'existe pas d'autre lésion tuberculeuse patente, le diagnostic est difficile et ne peut donner que des présomptions jusqu'au moment où ces lésions deviennent évidentes. En tout cas, la contracture graduelle, l'hémichorée ou l'athétose (voy. ces symptômes), quand elles se produiront, éloigneront l'idée d'une anesthésie névrosique et permettront d'affirmer la lésion de la capsule interne.

d) L'hémianesthésie peut encore résulter d'une lésion du pédoncule cérébral ; elle se distingue facilement de l'hystérique comme de la capsulaire par l'intégrité des sens (au point de vue purement sensitif). Elle peut, comme la capsulaire, être suivie de tremblement choréiforme et, ce qui lui est spécial, de paralysie des muscles de l'œil par lésion de la racine du moteur oculaire commun.

e) L'hémiplégie vulgaire par ramollissement ischémique, hémorragie ou néoplasme lésant le cortex, ne s'accompagne que rarement de troubles de la sensibilité, mis à part le cas où toutes les facultés sont abolies. Ils n'existent que dans les lésions corticales très étendues portant sur les régions postérieures et atteignant un grand nombre de cellules sensitives. Dans quelques cas, cependant, les lésions des centres cortico-moteurs paraissent pouvoir la produire (voy. p. 472).

f) L'anesthésie alterne rare atteignant la face d'un côté, de l'autre le corps, parfois avec atteinte incomplète du tact, complète de la sensibilité thermique et douloureuse, dépend d'une lésion siégeant dans la partie antérieure de la protubérance atteignant les fibres du trijumeau avant leur entre-croisement et les faisceaux sensitifs généraux déjà entre-croisés, ce qui explique sa distribution.

III. Anesthésie occupant la partie inférieure du corps avec ou sans envahissement ascendant des parties supérieures. — *a)* La névrite dégénérative ou la compression de la queue de cheval par des tumeurs néoplasiques, gommeuses, des kystes hydatiques, la pachy-méningite hémorragique ou non de cette région avant que soit accomplie l'interruption des fibres radiculaires, pendant quelques jours à plusieurs mois suivant l'acuité du processus, se caractérisent par des phénomènes d'irritation (voy. Douleur, Crampes, Epilepsie spinale) et l'anesthésie s'étend plus ou moins irrégulièrement et plus ou moins complète.

Quand la destruction est complète, la sensibilité est abolie dans les deux membres inférieurs en totalité, les fesses, l'urètre, le périnée, l'anus, le pénis, le scrotum ou les parties analogues chez la femme.

L'anesthésie n'atteint pas ou n'atteint qu'incomplètement la région fessière (sauf sa partie la plus interne) et la partie antéro-externe, antérieure et interne de la cuisse et interne de la jambe si les racines lombaires ne sont pas intéressées ou ne sont intéressées que partiellement, ce qui est fréquent.

Parfois dans leur atteinte incomplète, la distribution est la même que dans leur atteinte complète, sauf une bande conservant sa sensibilité normale depuis la crête iliaque jusqu'à la malléole externe, comprenant les téguments de la région antéro-externe de la cuisse et de la jambe.

La lésion de la queue de cheval peut être aiguë et résulter, dans quelques cas rares, d'une méningite exsudative probablement infectieuse (deux cas personnels).

Les néoplasmes et kystes ne réalisent que très lentement la destruction des racines et ce sont surtout les douleurs, soit locales, soit irradiées, qui permettent de reconnaître la lésion, le plus souvent sans pouvoir déterminer la nature anatomique (voy. chapitre suivant).

Une fois la lésion établie, la topographie spéciale de l'anesthésie permettra le diagnostic du siège, souvent sans autoriser à affirmer la nature de l'altération. En tout cas, toutes ces lésions ainsi localisées sont rares.

Les lésions semblables ou analogues du cône médullaire, qui donne origine aux nerfs de la queue de cheval, se manifestent par les mêmes symptômes.

b) Toutes les myélites diffuses aiguës, subaiguës et chroniques de la partie inférieure de la moelle (renflement lombaire ou région dorso-lombaire et parfois consécutivement région dorsale supérieure et cervicale) sont caractérisées par une anesthésie s'éten-

dant de bas en haut plus ou moins rapidement suivant l'acuité du processus. L'irrégularité dans l'envahissement est la règle, certains points des téguments parfois plus haut que ceux qui sont encore sensibles étant atteints plus rapidement. L'anesthésie est précédée des phénomènes d'irritation que nous décrirons ailleurs (voy. Douleurs, Réflexes). Les divers modes de sensibilité sont atteints. L'anesthésie débutant par les pieds atteint successivement l'étendue des membres inférieurs, les régions pelviennes, sacrées et abdominales, le dos, les lombes, la taille et même parfois la poitrine et les membres supérieurs, mais l'extension variable se limitera habituellement souvent aux membres inférieurs, au bassin et à la région abdominale inférieure. Le plus souvent des accidents mortels se seront produits avant l'atteinte de la sensibilité des régions supérieures, ou bien la lésion se limite au renflement lombaire ou à la région dorso-lombaire (voy. plus loin pour le diagnostic avec l'anesthésie de la polynévrite).

La distribution spéciale de l'anesthésie distinguera de la myélite du renflement lombaire les lésions de la queue de cheval et du cône médullaire seul, mais le diagnostic avant l'évolution totale serait longtemps douteux.

Peut-on déterminer, d'après les troubles de la sensibilité, le niveau exact de la lésion ? Cela n'est possible qu'approximativement en raison de l'envahissement irrégulier des différents départements de la moelle, de la suppléance sensitive des cordons par la substance grise plus ou moins imparfaitement atteinte, et du niveau variable et indéterminable auquel un grand nombre de fibres sensitives des neurones extra-médullaires s'unissent par contiguïté aux neurones endogènes.

On comprend qu'il en serait autrement dans le cas de myélite transverse limitée, détruisant à un certain niveau toutes les portions sensitives de la moelle ; dans ce cas, l'anesthésie serait totale au-dessous de la lésion (voy. Paraplégie, Réflexes, pour le diagnostic de la myélite transverse).

c) L'intégrité complète de la sensibilité dans les polio-myélites antérieures de l'adulte et de l'enfant, sauf dans quelques cas exceptionnels où les régions sensitives ont été touchées par extension, empêche toute confusion avec elles des myélites diffuses totales.

d) L'hémorragie médullaire interstitielle (rare) qui détruit surtout la substance grise dans ses régions sensitives, mais lèse plus ou moins les cordons peut produire brusquement l'anesthésie totale. D'autres fois, la destruction des cordons postérieurs étant très incomplète, l'anesthésie sera partielle et irrégulièrement

disséminée. Le diagnostic se basera sur la production subite des accidents qui n'existe dans aucune autre maladie de la moelle, sauf dans les cas d'invasion de pus dans le canal rachidien, mais alors avec des accidents antérieurs de compression caractéristiques, et sur l'étendue le plus souvent considérable d'emblée de ce trouble physiologique.

e) La compression de la moelle plus ou moins étendue par les tumeurs cancéreuses, les gommes rachidiennes, le gonflement des os ou les abcès du mal de Pott, ne produit l'anesthésie d'une façon marquée que quand la destruction de l'axe médullaire est très avancée. Elle ne devient totale qu'après de nombreuses variations dans son intensité ou sa distribution plus marquées et plus prolongées encore que dans la plupart des myélites, en raison des rétablissements partiels de la fonction par l'accoutumance à la compression et les suppléances qui s'établissent. La mort peut se produire avant que les troubles de la sensibilité soient notables (Vulpian). Les déformations de la colonne et surtout les douleurs extrêmes et caractéristiques aident au diagnostic.

f) L'anesthésie due à la pachyméningite médullaire se comporte de même, mais avec plus de régularité dans son établissement progressif et absence de déformation de la colonne. Le diagnostic avec la compression par les autres lésions des enveloppes est souvent difficile.

(Voyez pour complément du diagnostic des diverses lésions médullaires avec anesthésie à forme paraplégique, les signes tirés des réflexes, des douleurs médullaires; dans ce même chapitre la dissociation des troubles diffus de la sensibilité, et plus loin le diagnostic de l'anesthésie due aux névrites.)

g) Nous considérons l'anesthésie du tabès comme rentrant dans la catégorie que nous étudions en raison de la marche de bas en haut, la plus fréquente malgré de nombreuses exceptions. C'est, en effet, dans cette maladie que l'irrégularité dans la distribution et l'extension est le plus marquée.

D'abord tactile et à la douleur, celle-ci précédant l'autre souvent, malgré des douleurs spontanées vives, parfois la seconde persistant seule longtemps, l'anesthésie débute dès le commencement de la première période en même temps que l'abolition des réflexes. Parfois, non toujours, il y a conservation ou exaltation de la sensibilité thermique surtout au froid (Vulpian), mais la thermoanesthésie existe souvent d'emblée et toujours ultérieurement.

Les troubles sensitifs sont diffus par places ou correspondent à certaines branches nerveuses.

D'autres points d'abord épargnés sont pris ultérieurement dans un ordre variable.

Parfois un des membres reste pendant longtemps beaucoup plus indemne que l'autre. Cependant, l'envahissement se fait en somme de bas en haut. Il peut atteindre le tronc, parfois les membres supérieurs, ou s'y montrer alors que les inférieurs ne sont que très partiellement atteints. A la plante des pieds, l'anesthésie peut produire les illusions indiquées plus haut, de coton, tapis, sol mou, boueux, etc. En plus, comme la motilité est conservée, elle amène surtout par défaut de sensibilité musculaire une sensation spéciale de dérobement, d'effondrement des membres inférieurs, pendant la station ou la marche. L'abolition du sens musculaire ne devient bien évidente que vers la fin de la première période, atteignant son maximum pendant la seconde. C'est la maladie où ce symptôme est le plus appréciable, en raison de la conservation complète (sauf dans certaines formes et périodes), de la contractilité musculaire et de la conscience de l'effort. L'électrisation montre que l'intensité de la contractiou provoquée est absolument méconnue ou très mal appréciée. L'anesthésie tactile, aux pressions musculaire et tendineuse réunies, produit au maximum l'ignorance de la position des membres inférieurs dans le lit, l'impossibilité sans l'aide de la vue de les placer dans une position déterminée et de les toucher avec le doigt dans un point désigné.

A mesure qu'elle atteint une région plus élevée, il semble au sujet qu'il ne repose sur aucun appui, qu'il est en l'air ou qu'il est privé d'une partie de plus en plus étendue de ses membres inférieurs et de son corps.

L'abolition du sens musculaire donne l'explication de l'impossibilité où est le sujet de se tenir debout les yeux fermés (signe de Romberg), n'ayant aucune perception de la contraction de ses muscles. Elle rend compte de l'incoordination motrice (voy. le chapitre de l'Ataxie locomotrice).

A l'anesthésie musculaire peut se rapporter le défaut d'appréciation du poids, qui peut être telle que le sujet ne trouve aucune différence entre un poids de 50 et de 80 grammes ou beaucoup plus marquée encore (Grasset et Rauzier).

La diminution du besoin de la miction, et même son abolition par anesthésie vésicale, est un des troubles sensitifs initiaux et persistants les plus fréquents, d'où rétention jusqu'à forte distension de la vessie pour que le besoin de la vider se fasse sentir. Plus tard, il est complètement aboli et le sujet arrive à uriner uniquement, volontairement, sans y être provoqué par le besoin jusqu'au

moment où l'incontinence se produit au contraire. L'anesthésie du rectum et la constipation qui en résulte suivent la même marche.

Le besoin sexuel, d'abord très exalté pendant la période du début, diminue beaucoup d'intensité à la fin de la première période.

Le coït se prolonge avant la production de l'éjaculation et celle-ci arrive dépourvue de sensation voluptueuse.

L'anesthésie est accompagnée dans le tabès de retard dans les perceptions (de deux à dix secondes). Le retard peut porter sur des sensibilités diverses. Parfois la piqûre est perçue comme contact immédiatement et la douleur ne se fait sentir que tardivement (Remak, Fischer, Hammond). Parfois au contraire, le retard est moindre pour la douleur. Un malade de Fischer, heurtant un obstacle, sentait d'abord une douleur vague puis tardivement le choc (Hammond).

Souvent les troubles de la sensibilité se généralisent : ils atteignent presque toujours le tronc et la tête. Ils sont à peu près symétriques. A la tête, c'est une sensation de masque (Charcot). Les points spécialement atteints sont les régions sus-orbitaires, les doigts et la région cubitale. Les régions épargnées le plus souvent sont le cou, l'aine, une bande sternale, les épaules.

L'anesthésie est à la fois superficielle et profonde. Souvent les traumatismes sont indolores.

L'anesthésie peut faire défaut dans le tabès malgré la dégénérescence d'une partie des racines sacrées et des fibres médullaires correspondantes (dans un cas de Gombault et Philippe des quatrième, cinquième et sixième paires). Cela ne peut s'expliquer que par l'existence des fibres récurrentes à la périphérie.

L'irrégularité de la distribution de l'anesthésie des myélites diffuses est en général moindre et plus passagère que dans le tabès. Les différences dans l'état de la motilité, la forme des douleurs, l'ambliopie (voy. Paralysie, Ataxie, Symptômes oculaires) complètent la différence.

Il en est de même dans les compressions très marquées de la moelle en un point par tumeur ou dans la pachyméningite médullaire et l'hématomyélie qui, en outre, se produit subitement.

L'anesthésie très disséminée en îlots dans les parties inférieures du corps, peut appartenir aux tumeurs multiples des enveloppes ou de la moelle elle-même cancéreuses et plus souvent syphilitiques.

Le diagnostic avec le tabès repose sur le caractère différent des douleurs qui sont locales et multiples à la pression de

la colonne et des nerfs qui en partent et sur la propagation de l'anesthésie jusqu'à la tête dans le tabès.

Tous ces cas se différencient aussi, surtout par l'exagération persistante des réflexes au lieu de l'abolition précoce qui appartient au tabès.

L'anesthésie disséminée du tabès se différencie de celle des névrites par l'absence de douleurs locales à la pression sur le trajet des nerfs, de paralysies pour la plupart des cas, au moins jusqu'à une période avancée. Les douleurs fulgurantes ont plus d'acuité et parcourent plus rapidement la continuité des membres. Les symptômes peuvent d'ailleurs, dans les deux cas, être les mêmes (voy. le diagnostic à l'étude de l'Ataxie locomotrice).

Il existe, ainsi que Charcot l'a démontré, un tabès hystérique où tous les symptômes sont exactement semblables à ceux du tabès vrai au point de vue de l'anesthésie comme pour tous les autres signes fonctionnels, et de plus, les deux maladies peuvent se combiner.

Il est cependant certains signes qui appartiennent toujours au tabès et jamais à l'hystérie (Charcot). C'est en première ligne le signe d'Argyll Robertson, puis un rétrécissement plus irrégulier du champ visuel et, à une période avancée, l'atrophie nacrée de la papille (voy. Troubles des oculaires). En outre, les symptômes du tabès hystérique peuvent à un moment donné disparaître définitivement, parfois brusquement, par influence morale ou suggestion.

La dégénérescence suivie de sclérose qui produit les troubles sensitifs du tabès porte primitivement sur les fibres radiculaires postérieures (Pierret) et sur les racines elles-mêmes, dans quelques cas peut-être, d'abord sur les fibres sensitives des nerfs.

Les fibres radiculaires touchées le plus souvent sont celles qui proviennent des racines sacrées et lombaires, longues fibres occupant en bas la région interne du faisceau commun postérieur et qui constituent plus haut le cordon de Goll. La lésion atteint ce dernier par extension graduelle. Quand elle débute par les régions dorsales supérieures ou cervicales, le faisceau de Goll est plus longtemps épargné, jusqu'à ce que les fibres inférieures soient prises à leur tour.

Les fibres endogènes ou d'association ne dégénèrent pas. Dans les régions constituées par elles (centre ovale de Flechsig, zone de Westphal), les seules fibres radiculaires qui y sont mélangées, surtout dans cette dernière, sont atteintes (voyez p. 256, 257).

Les fibres radiculaires de divers ordres sont altérées dans un ordre variable suivant les cas.

La sensibilité à la douleur est abolie quand les fibres externes des racines, qu'on considère comme dévolues à cette fonction, sont atteintes, soit en premier lieu, soit consécutivement. Les collatérales réflexes sont atteintes de très bonne heure.

Les lésions niées par les uns (Vulpian, Leyden, Dejérine), admises par Luys et Marie dans les cellules des ganglions intervertébraux sont peut-être l'origine de toutes les autres.

h) L'anesthésie hystérique des membres inférieurs survient brusquement ou graduellement le plus souvent sans douleurs antérieures vertébrales irradiées à partir de la colonne, sans exagération préalable ni abolition complète des réflexes, ce qui établit la distinction avec diverses lésions médullaires et le tabès et les névrites ayant le même siège que nous décrirons plus loin.

Dans quelques cas de douleurs hystériques de la colonne, c'est l'absence habituelle de paraplégie concomitante qui permettra le diagnotic. Si la paralysie hystérique des membres inférieurs coexistait, le diagnostic serait plus difficile et s'appuyerait sur les symptômes concomitants ou antérieurs caractéristiques de la névrose. Des cas tout à fait exceptionnels d'hématomyélie pourraient présenter la même invasion brusque mais se distingueraient par les autres signes que je viens d'indiquer.

IV. Anesthésie portant seulement sur les deux membres supérieurs ou sur les régions innervées par les parties supérieures de la moelle. — Cette forme appartient très rarement à une myélite cervicale, moins exceptionnellement à la pachyméningite cervicale et à quelques cas de compression de la moelle par des tumeurs, abcès ou gonflement tuberculeux des os, cancer des os, qui, compromettant l'intégrité des racines au niveau de la lésion, épargnent les conducteurs qui viennent des membres inférieurs. Mais ce n'est que transitoirement ; les membres inférieurs sont ensuite atteints le plus souvent. Ces cas se caractérisent par les douleurs locales et irradiées à partir de la colonne, excessivement vives dans les cas de tumeurs vertébrales, le long du trajet des nerfs, avant la production de l'anesthésie et par une exagération extrême des réflexes dans les parties inférieures du corps, plus marquée que dans les lésions occupant les régions inférieures.

La pachyméningite médullaire cervicale peut produire les mêmes effets. Elle s'accompagne plus souvent et plus rapidement d'atrophies musculaires dont la distribution se rapproche parfois de celle de la paralysie radiculaire, mais les douleurs vertébrales

locales ne peuvent laisser de doute. Les symptômes sont d'ailleurs bilatéraux et je ne crois pas qu'on ait encore observé des cas de paralysie radiculaire bilatérale.

V. Anesthésie ayant pour siège un seul côté du tronc et un seul membre inférieur et une bande bilatérale en ceinture a sa limite supérieure. — Elle est spéciale aux lésions de la moitié de la moelle, l'altération étant limitée à la région correspondant à la ceinture anesthésique. La motilité est abolie du côté lésé (voy. Paralysies). Le plus souvent, l'anesthésie du membre inférieur ne devient pas totale immédiatement. Elle commence à la fois par l'extrémité et la bande du tronc, puis s'étend irrégulièrement de bas en haut au reste du membre. La notion de la position des membres inférieurs est conservée, mais imparfaitement. Les douleurs locales et les irradiations douloureuses unilatérales, moins intenses, appartiennent à la myélite unilatérale rare, ces phénomènes plus intenses à la compression d'un côté de la moelle par gonflement osseux ou tumeur. Dans ces deux cas, la marche sera lente.

L'invasion brusque et l'hémianesthésie complète indiqueront une hématomyélie hémilatérale ou un abcès faisant saillie dans le canal rachidien. Dans ce dernier cas, les douleurs locales et d'irradiation, la déformation auront précédé l'invasion et, quand l'abcès s'ouvrira dans le canal vertébral, les symptômes seront bilatéraux.

L'anesthésie du côté opposé à la lésion vient de ce que les fibres de sensibilité tactile passent dans la moitié correspondante de la moelle, contrairement aux fibres de motilité qui ne s'entre-croisent qu'au niveau du collet du bulbe.

La bande d'anesthésie en ceinture au niveau de la lésion provient de ce qu'une partie des fibres de sensibilité des téguments à ce niveau sont détruites à leur entrée dans la moelle (fibres de la zone radiculaire), du même côté, avant qu'elles aient pu atteindre la moitié saine et qu'une autre partie détruite vient du côté opposé des téguments.

La sensibilité musculaire est intacte du côté anesthésié non paralysé, et abolie du côté paralysé non anesthésié, ce qui provient du trajet direct des conducteurs de sensibilité musculaire dans la moelle (voy. p. 462). La notion de position des membres est imparfaitement conservée des deux côtés par le fait de l'abolition d'un côté de la sensibilité tactile, de l'autre, de la sensibilité musculaire.

VI. Anesthésie disséminée occupant des points divers du tégument mais limitée par des lignes régulières. — Elle est

distribuée dans des segments ou régions du corps sans rapport avec la distribution des filets nerveux : anesthésie de la bouche et des lèvres, d'un doigt de la main, de l'avant-bras, des téguments d'une région articulaire, d'un pied, d'une jambe.

Elle est limitée par des lignes régulières comprises dans un plan (pour les membres) perpendiculaire à leur axe. Ces foyers d'anesthésie sont dans la grande majorité multiples (voyez fig. 98).

Les téguments des extrémités sont insensibilisés dans une étendue représentant exactement un gant ou une chaussure à limites régulières remontant plus ou moins haut, un bracelet ou une bande large entourant le bras ou la jambe à diverses hauteurs, mais ce ne sont jamais ou rarement les mêmes points qui sont atteints des deux côtés.

Dans un cas de grande hystérie convulsive chez l'homme, Bitot et Sabrazes ont constaté une anesthésie totale de la région génitale et de la face interne de la cuisse atteignant non seulement ces téguments mais les testicules, à un tel point qu'on pouvait exercer sur eux une pression presque contusive sans déterminer la moindre douleur. Le sujet n'éprouvait aucune sensation voluptueuse pendant le coït et l'éjaculation ne pouvait se faire qu'après un temps très long.

a) Cette forme n'appartient jamais aux anesthésies de cause organique, elle est caractéristique de l'hystérie.

Dans cette maladie, ces anesthésies peuvent persister un temps très long, parfois des années. Elles sont toujours très marquées pour la douleur.

b) Cependant dans quelques cas d'épilepsie vraie ou symptomatique, généralisée ou partielle, à la suite des crises, il se produit parfois une anesthésie à distribution semblable, mais outre les conditions tout à fait spéciales et si distinctes le plus souvent de l'hystérie, l'anesthésie ainsi distribuée ne dure habituellement que quelques minutes, exceptionnellement jusqu'à quelques heures, tandis que dans l'hystérie elle se comporte tout autrement. S'il s'agissait d'épilepsie compliquée d'hystérie, la coexistence serait démontrée par les caractères de la crise (voy. chap. des Convulsions) et par la coexistence des symptômes d'hystérie et la persistance de l'anesthésie.

c) L'anesthésie dans l'asphyxie locale des extrémités, atteignant régulièrement une extrémité ou les deux dans une étendue assez grande, peut affecter une distribution analogue à celles des anesthésies hystériques de limitation régulière, mais une étude attentive montre que l'anesthésie n'est pas totale dans les régions

atteintes, qu'il est des îlots épargnés. Il existe, d'ailleurs, d'autres symptômes propres à l'asphyxie locale, refroidissement et anémie locale plus marqués, douleurs, etc.

VII. Anesthésie d'un membre l'affectant en totalité. — *a)* Il est douteux qu'une lésion cérébrale localisée dans une région limitée aux centres moteurs d'un membre produise l'anesthésie d'un seul membre comme elle produit la monoplégie motrice. En tous cas, les phénomènes d'impuissance motrice auront une importance prédominante pour le diagnostic.

b) Nous avons vu qu'une lésion médullaire hémi-latérale se comportait ainsi pour le membre iuférieur. Peut-elle limiter le trouble fonctionnel de la sensibilité au membre supérieur seul? Cela est possible dans une lésion des racines (voy. Anesthésie dans la paralysie radiculaire), cela est très rare par le fait d'une lésion de la moelle qui devrait se limiter aux fibres radiculaires venues du membre supérieur sans atteindre celles très voisines qui viennent de l'inférieur. Une gomme ou une lésion tuberculeuse de la moelle elle-même pourront cependant se comporter ainsi. Le diagnostic avec la paralysie radiculaire reposerait sur la lenteur beaucoup plus grande de l'évolution des accidents dans le cas de lésion médullaire.

c) Dans la grande majorité des cas, l'anesthésie d'un seul membre est un symptôme d'hystérie. Dans le cas où elle siège au membre supérieur, elle sera caractérisée par une abolition complète de la sensibilité limitée par une ligne régulière, comprenant tout le moignon de l'épaule et la partie brachiale du creux axillaire, anesthésie en manche de veste (Charcot), et, dans le cas où elle occupe le membre inférieur, par une atteinte semblable de la sensibilité dans tout ce membre avec limite exacte à la crête iliaque, anesthésie en gigot [1] (Charcot). Malgré la régularité de la limite, il existe constamment une petite zone de transition très régulière elle-même entre la surface anesthésiée complètement et les parties absolument indemnes.

L'anesthésie monoplégique hystérique s'établit graduellement ou brusquement (voy. plus loin pour le diagnostic avec la paralysie radiculaire).

VIII. — Anesthésies partielles a localisation irrégulières, quant a la surface atteinte, mais régulières quant a leur distribution d'après celle des troncs, branches ou rameaux nerveux. — On les nomme aussi anesthésies à distribution physiologique.

[1] Cette forme existe dans la figure 96, page 474, pour le membre inférieur gauche.

a) Cramer a constaté l'analgésie dans le domaine du nerf cubital dans un grand nombre de cas de tabès et dans les trois quarts de ceux de paralysie générale. Cette fréquence n'est pas aussi grande d'après Bœdeker et Falkenberg et s'observe surtout dans les cas mixtes où existent à la fois, les lésions du tabès et de la paralysie générale.

Beaucoup d'autres départements, dans la paralysie générale, peuvent être atteints d'anesthésie suivant le trajet des nerfs.

b) Dans quelques cas de tumeur intracranienne comprimant le trijumeau ou le glossopharyngien, il peut se produire des anesthésies parfaitement localisées à la zone de distribution de ces nerfs (face, pharynx, langue). Il peut en être de même dans les cas de compression des divers nerfs rachidiens à la sortie du rachis par des exostases, des cancers ou abcès de la colonne. Ce qui est le plus fréquent, c'est la compression d'un ou des deux sciatiques par des tumeurs pelviennes ou utérines.

L'anesthésie ne se produit dans tous ces cas qu'après une longue période de douleurs vives et peut coexister avec elles. Le diagnostic souvent très difficile s'appuie pour les uns, sur tous les signes que nous étudierons successivement pour les tumeurs cérébrales (syphilis antérieure, polyurie, vertiges, convulsions, vomissements incoercibles) ; pour les autres, sur la constatation des phénomènes locaux de déformation et de douleur par le toucher à la pression de la colonne ou de l'existence de tumeurs pelviennes rectal ou vaginal.

c) Le rhumatisme peut produire une anesthésie totale de la face en frappant le trijumeau dans son tronc probablement (cas de Hirschl).

La nature périphérique déjà rendue très probable par l'atteinte simultanée de la branche motrice dont le noyau mésocéphalique est distant des noyaux de la branche sensitive, l'est aussi par l'absence de tout autre symptôme cérébral.

d) La même distribution appartient aux névrites localisées des différentes branches nerveuses, du sciatique (car la névrite du tronc lui-même entraîne très rarement l'anesthésie dans tout le domaine du nerf), atteinte isolée des branches du sciatique poplité externe ou interne, aux névrites crurale, radiale, intercostale, etc.

L'anesthésie se produit après une période de douleurs persistantes et d'hyperesthésie ou d'emblée sans douleur ou avec très peu de douleur. Parfois, elle est limitée à de petits rameaux.

e) Bernhardt, Roth et Devic ont étudié l'anesthésie douloureuse dans le domaine du nerf fémoro-cutané à la région externe de la

cuisse depuis le bassin jusqu'au voisinage de l'articulation du genou, suivant une surface à forme ovoïde à pointe inférieure avec sensation d'étirement, de fourmillement, de corps étranger touchant les téguments, de coton, de duvet, de fourrure, de carton, de peau empesée avec transformation en douleur, cuisson, brûlure, par la fatigue et la station verticale prolongée. Roth y voit l'effet de la distension exagérée des veines propres du nerf en raison de la fréquence de cette maladie chez les sujets atteints de varices et de l'influence des efforts musculaires du membre inférieur sur sa production.

f) D'autres névrites anesthésiques ont des causes diverses : syphilis, rhumatisme, alcool, plomb, arsenic, action locale du froid, compression trop prolongée. (Nous y reviendrons.)

L'étiologie et la distribution suffisent en général au diagnostic.

Elles peuvent occuper exceptionnellement le territoire de plusieurs troncs nerveux ou diverses branches du même tronc.

g) L'anesthésie qui accompagne la paralysie radiculaire du plexus brachial *a frigore* ou traumatique ou sans cause appréciable en est un type tout à fait spécial.

Elle n'est presque jamais totale. Générale souvent à l'avant-bras, elle présente des îlots correspondant à certains rameaux des nerfs circonflexes, brachial cutané interne, musculo-cutané et parfois radial, sans envahir tout le domaine de ces nerfs. Il y a toujours des départements irréguliers des téguments épargnés vers la racine du membre.

Elle peut même, à l'avant-bras, n'exister que dans le domaine d'un nerf, du cubital par exemple, et n'occuper que la région interne et postérieure de cette partie du membre.

Il existe souvent une sensation d'engourdissement et de fourmillement dans le pouce et l'index sans que la sensibilité y soit absolument perdue.

L'anesthésie s'établit toujours très rapidement ou brusquement, coïncidant pendant quelques jours avec des douleurs spontanées vives.

On n'a décrit jusqu'à présent que des cas unilatéraux, ce qui est un élément important de diagnostic.

La monoplégie hystérique avec anesthésie n'est jamais ou presque jamais suivie d'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, ce qui se produit au contraire constamment dans l'anesthésie par paralysie radiculaire. La distribution et la marche sont très différentes. Elle serait caractéristique, alors même que l'hystérie coexisterait. En tout cas, les symptômes concomitants de la névrose ne pourraient laisser de doute.

h) On peut rapprocher à certains points de vue des anesthésies à distribution physiologique, celle très persistante parfois qui suit le zona, avec cette grande différence que, contrairement à l'opinion admise, il y a peu de temps encore, Brissaud a démontré d'après sa distribution qu'elle correspondait non à des lésions de troncs nerveux déterminés, mais à une altération encore mal connue, portant sur des régions sensitives, plus ou moins étendues de la moelle envoyant des fibres à plusieurs nerfs et donnant la sensibilité à une zone des téguments qui, sans rapport exact de distribution avec les branches nerveuses, constitue une bande ou ceinture innervée par ces troncs.

Nous n'avons classé ici cette forme de troubles nerveux que parce qu'elle n'a pas encore été démontrée anatomiquement résulter d'une lésion médullaire.

IX. Anesthésies localisées très partielles. — *a)* L'anesthésie de la conjonctive, du voile du palais, du pharynx et de l'épiglotte isolée peut exister comme signe unique de l'hystérie, mais sa valeur n'est pas pathognomonique, car elle se rencontre chez un grand nombre de sujets qu'on ne peut soupçonner d'être atteints de cette névrose (Pitres, Cadet de Gassicourt, Mossé).

b) Les anesthésies partielles des dyspepsies et gastralgies, de l'embarras gastrique avec analgésie, siégeant aux avant-bras, sur le devant de la poitrine ou à l'épigastre ne peuvent être confondues avec aucune autre maladie en raison de la liaison évidente aux troubles gastriques, de l'absence de signes d'hystérie et de tous ceux que nous énumérons à l'étude de l'anesthésie due aux lésions médullaires.

c) Danion a constaté que la sensation pénible produite par la faradisation peut être complètement abolie dans certaines formes de rhumathisme articulaire aigu, subaigu et chronique autour des articulations affectées, alors que dans les mêmes points les sensibilités tactiles au froid, au chaud et à la douleur peuvent être absolument intactes.

X. Anesthésies irrégulièrement dissiminées. — *a)* Le type nous en est fourni par l'anesthésie des polynévrites. Elles pourraient, en raison de leur siège le plus fréquent, être décrites comme forme paraplégique, mais même quand elles offrent ce caractère, elles affectent un caprice dans leur distribution qui s'oppose à considérer cette limitation comme un élément de détermination essentiel, et, quand elles siègent exclusivement ou simultanément ailleurs, leurs caractères sont les mêmes.

Dans les cas les plus fréquents, qu'elles atteignent un seul membre, le plus souvent inférieur ou les deux, l'anesthésie débute

par la périphérie, il est impossible souvent de la limiter exactement alors au territoire de tel ou tel rameau ou branche, en raison de l'intrication extrême des fibres sensitives dans les plexus et de la récurrence (voir p. 461). La complication est encore augmentée par la marche irrégulière.

Elle est parfois précédée de douleurs vives et d'hyperesthésie, mais siégeant dans certains points alors que d'autres ont déjà perdu plus ou moins leur sensibilité et ces troubles s'entremêlent suivant des modes très divers. Parfois, au contraire, dès le début ou à un moment donné, elle se limite au territoire défini d'une branche nerveuse pour redevenir ensuite irrégulière. Très souvent l'anesthésie n'est pas précédée de douleurs, dans les cas à marche chronique.

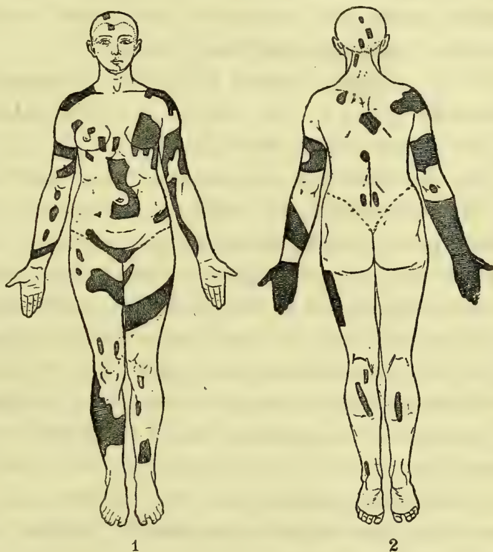


Fig. 98. — Anesthésie hystérique disséminée, en partie à limites régulières (avant-bras droit, main gauche (2), en partie en îlots irréguliers. (D'après Pitres.)

La marche est rendue capricieuse par la régénération souvent momentanée de certaines fibres nerveuses dans des conditions anatomiques anormales au milieu de nerfs d'autre part en dégénérescence et sclérosés, ramenant l'hyperesthésie et la douleur pendant que d'autres points perdent la sensibilité. Cette régénérescence, fait que j'avais admis depuis longtemps d'après l'observation clinique, a éte démontrée anatomiquement par Marinesco.

L'anesthésie peut porter sur toutes les sensibilités. Elle se manifeste d'une façon spéciale sur la sensibilité thermique. L'hypoesthésie s'entremêle avec l'anesthésie complète. Les différences modérées de température ne sont pas perçues, ou une chaleur intolérable de 60 degrés par exemple est perçue modérée ou comme froid. Parfois les sensations de froid persistent normales, d'autres fois elles sont également abolies. La thermo-anesthésie peut coexister avec la persistance relative ou complète du tact et de

l'algésie, ou avec leur abolition ; parfois, la dissociation est aussi complète que dans la syringomyélie (voy. plus loin).

Il y a souvent retard de plusieurs secondes dans la perception. Parfois les troubles et les lésions qui les dominent restent cantonnés aux extrémités, souvent ils deviennent très irrégulièrement ascendants affectant cependant, d'une façon plus déterminée, le domaine des branches et troncs, arrivant à se produire dans quelques cas, mais toujours avec des inégalités d'intensité et d'étendue, dans les deux pieds, les deux jambes ou la totalité des membres inférieurs.

L'anesthésie s'établit plus ou moins rapidement suivant l'acuité de la marche du processus, le plus souvent lentement, sauf dans quelques cas.

Le diagnostic avec l'anesthésie du tabès, des myélites et de la névrite de la queue de cheval a été indiqué.

Les membres supérieurs sont plus rarement atteints ou consécutivement aux inférieurs qui restent souvent seuls touchés. Ce processus peut se généraliser irrégulièrement envahissant certaines régions des premiers, alors que les seconds sont imparfaitement atteints. Nous avons vu (p. 474) que la généralisation pouvait être presque complète.

Dans quelques cas, la marche sera beaucoup plus rapidement généralisée et accompagnée des phénomènes fébriles (névrites infectieuses).

La pathogénie sera étudiée surtout au chapitre des paralysies, nous en dirons quelques mots plus loin.

Le diagnostic entre l'anesthésie irrégulière des polynévrites disséminées et celle des myélites, méningomyélites ou compressions médullaires par les néoplasmes et les lésions semblables de la queue de cheval, repose principalement sur les douleurs à la pression des troncs nerveux périphériques, l'atrophie musculaire plus rapide dans les névrites et les troubles de l'innervation n'affectant d'abord dans beaucoup de cas que les rameaux les plus périphériques.

b) L'atrophie musculaire (voy. ce symptôme) du type Charcot-Marie, maladie familiale, peut (mais non constamment) s'accompagner dès le début ou tardivement d'abolition des diverses sensibilités commençant comme l'atrophie par les extrémités où elle est totale et gagnant graduellement la racine des membres et le tronc, mais en s'atténuant plus ou moins, aux membres supérieurs ou inférieurs suivant les cas, avec existence au-dessus des parties les plus atteintes de zones irrégulières où les troubles sont plus ou moins marqués. Le sens musculaire est atteint, le

malade ignore la position de ses membres. Les tissus profonds fibreux, spécialement péri-articulaires sont insensibles aux tiraillements. La sensibilité au pinceau électrique est diminuée proportionnellement aux impressions tactiles, il y a retard des impressions tactiles, thermiques et douloureuses et persistance de la sensation, quand elle est sentie, quelques minutes après cessation de l'impression.

Le diagnostic est en général facile à cause du caractère héréditaire et familial, de l'absence de dissociation syringomyélique, de douleurs rachidiennes et d'irradiation, éloignant l'idée de myélite ou méningite et de la marche spéciale des atrophies musculaires.

Dans quelques cas tardifs et non héréditaires, le diagnostic peut être cependant très difficile avec les polynévrites à marche lente, débutant par les membres supérieurs ou inférieurs ou les deux, avec troubles sensitifs et lésions médullaires consécutives (sclérose des cordons postérieurs à topographie différente de celle du tabès, pouvant débuter par les parties supérieures). La marche sera cependant moins régulière et les troubles moins symétriquement bilatéraux dès le début.

c) L'hystérie peut produire une anesthésie en îlots dont la dimension est très variable et la forme échappe à toute description comme la plupart de ceux de la figure 98.

XI. Anesthésie irrégulièrement disséminée avec dissociation. — *a)* La sensibilité tactile dans la syringomyélie du type ordinaire, ou du type de la maladie de Morvan, est parfois abolie, très souvent conservée, la sensibilité à la douleur est constamment abolie ou considérablement diminuée, ainsi que la sensibilité thermique.

La persistance du tact avec anesthésie thermique et analgésie est appelée dissociation. Les zones d'anesthésie tactile, quand elle existe, paraissent affecter une distribution régulière analogue à celle qu'elle offre dans l'hystérie, portant sur tout un membre ou des segments de membre, mais on peut constater que dans ces zones il est des points, des plaques, des bandes très inégalement atteintes ou pas du tout. Il en est de même pour l'anesthésie thermique et douloureuse.

La dissociation n'existe qu'en certains points, il en est où l'anesthésie est totale. L'anesthésie au froid peut ne pas présenter la même distribution que l'anesthésie à la chaleur. Un corps à température intolérable pour l'homme sain peut ne produire que de la douleur ou ne provoquer aucune sensation même en brûlant les tissus.

Dans le type de Morvan, les panaris que nous étudierons (voy. Trophonévroses) sont habituellement absolument indolores, exceptionnellement très douloureux.

Le sens musculaire est dans la grande majorité des cas intact.

Dans quelques cas rares, l'anesthésie thermique et à la douleur est hémilatérale.

Les phénomènes débutent le plus souvent par les membres supérieurs et atteignent ensuite le tronc et les membres inférieurs très irrégulièrement, plus rarement le début se fait par le tronc ou les membres inférieurs.

L'anesthésie tactile du trijumeau est assez fréquente.

Cette distribution de l'anesthésie appartient le plus souvent à la syringomyélie caractérisée anatomiquement par la destruction de la substance grise des cornes postérieures et des faisceaux longitudinaux qui y sont inclus (voy. p. 257), par une lésion variable mais qui consiste le plus souvent dans une destruction dégénérative après hyperplasie de la névroglie, produisant une cavité dans les régions postérieures surtout, mais avec atteinte fréquente de la région antérieure, d'où atrophies musculaires que nous étudierons ailleurs.

Exceptionnellement, malgré des lésions semblables assez étendues, la maladie peut passer complètement inaperçue pendant la vie (Gombault et Philippe, Régaud), la suppléance s'établissant sans doute par les parties non détruites des cornes postérieures dont la continuité n'est pas complètement interrompue.

Suivant la topographie des lésions atteignant plus ou moins la substance grise et amenant consécutivement des lésions des cordons, la syringomyélie peut déterminer en certains points des téguments, la dissociation très nette, et, dans d'autres, l'abolition tactile plus ou moins complète (Gombault et Philippe). En effet, d'après ces auteurs et d'autres, il est un grand nombre de cas de syringomyélie où la lésion de la substance grise est accompagnée de sclérose ascendante et descendante des cordons postérieurs qui peuvent étendre graduellement les troubles fonctionnels à d'autres régions que les cornes postérieures.

Les cas où les cornes postérieures sont seules détruites (y compris les cordons longitudinaux conducteurs de la douleur pour Huguenin) confirment les expériences qui localisent dans ces régions la transmission des impressions douloureuses et probablement des sensations thermiques.

Les éléments de distinction et les rapports pathogéniques entre la lèpre et la syringomyélie seront discutés plus loin.

Le diagnostic entre l'anesthésie syringomyélique et hystérique,

surtout dans les cas (rares il est vrai) d'hémianesthésie due à la première et dans les cas ordinaires, est souvent difficile, soit qu'il y ait dissociation dans l'hystérie, soit que l'anesthésie tactile existe dans les deux.

Dans l'hystérie, la dissociation est rarement complète, il y a habituellement un peu d'anesthésie tactile (Rossolimo); dans les cas les plus fréquents, toutes les sensibilités sont plus profondément et plus régulièrement atteintes dans les zones anesthésiques.

Il y a parfois conservation du tact et de la douleur, abolition de la sensibilité thermique.

Les atrophies musculaires (voy. ce chapitre) sont rares et en tout cas moins marquées, comme concomitantes à l'anesthésie hystérique, fréquentes et très marquées dans la syringomyélie, précédant parfois l'anesthésie.

Dans l'hystérie, l'application d'un corps chaud produit la rougeur au niveau des zones thermo-anesthésiées (réflexe vasomoteur conservé); dans la syringomyélie cet effet manque.

L'hystérie peut s'unir à la syringomyélie et les difficultés du diagnostic sont grandes alors s'il n'y a pas de troubles trophiques spéciaux (panaris), ni d'atrophies musculaires caractéristiques.

L'inversion hystérique des phosphates dans les urines peut être un élément de diagnostic important.

Marinesco regarde la dissociation comme liée à la destruction des collatérales sensitives ramifiées dans la substance grise et préposées à la conduction des impressions douloureuses et thermiques, les fibres principales des cordons postérieurs conductrices des impressions tactiles restant intactes.

Mais leur lésion, comme celle des cellules avec lesquelles elles entrent en connexion, et la dissociation ne s'observent pas que dans la lésion gliomateuse propre à la syringomyélie, mais dans un grand nombre de lésions de la moelle, des myélites diffuses, des altérations atteignant à la fois les racines, les cordons postérieurs et la substance grise sensitive (cas de tuberculose de la colonne, Pic et Regaud), de myélite pseudo-tabétique de l'atrophie musculaire du type Charcot-Marie (Gombault et Philippe). Elle peut aussi s'observer dans des cas de névrites sans lésions médullaires, mais la sensibilité tactile est plus constamment simplement diminuée dans ce cas (Babenski) : l'atteinte débute beaucoup plus habituellement par les membres inférieurs, et l'anesthésie n'affecte pas l'apparence de zones régulières.

Dans l'asphyxie locale des extrémités, l'anesthésie atteint assez irrégulièrement un ou plusieurs orteils, ou doigts, ou parties de la main et du pied, mais le siège est constant et exclusif aux extré-

mités, il n'y a pas dissociation et surtout le refroidissement et la pâleur des téguments sont toujours plus marqués.

Les anesthésies partielles du début de la périencéphalite sont distribuées non en zones mais sur le trajet des nerfs : il y a déjà des troubles légers de la parole et des facultés.

L'acrodynie est caractérisée également par une insensibilité de plus ou moins de longue durée des pieds et des mains, mais après un érythème desquamatif spécial. Pendant l'érythème lui-même, les troubles de la sensibilité représentent ce que nous avons appelé l'anesthésie douloureuse. La physionomie spéciale de cet érythème empêche toute confusion (voy. Séméiologie de la peau).

b) La lèpre est une des maladies qui déterminent le plus constamment l'anesthésie et la dissociation des sensibilités, avec des caractères qui se rapprochent beaucoup de la syringomyélie.

L'insensibilité au toucher et à la douleur devient complète dans les parties lésées de la peau et dans une certaine étendue, autour d'elles.

Les régions occupées par les taches et les tubercules présentent d'abord ce symptôme, mais bientôt autour, la peau saine est envahie et, les îlots anesthésiques se réunissant, l'étendue affectée peut être considérable. Les muqueuses de la bouche et de l'œil sont atteintes aussi.

Il est de plus en plus démontré que la lèpre peut affecter identiquement la forme de la syringomyélie, soit avec le type Morvan, soit avec le type le plus fréquent. C'est une forme de lèpre atténuée ou transformée comme le dit Zambaco, où les taches achromatiques ou pigmentaires font défaut où il y a des arthropathies et parfois des panaris anesthésiques qui ne s'observent pas habituellement dans la lèpre commune, où les névrites nodulaires peuvent manquer, mais cela n'en est pas moins la lèpre. Les observations de Souza-Martins et de Pitres, où la présence du bacille a été constatée, soit dans la substance grise médullaire ramollie comme dans le premier cas, soit dans l'épaisseur des nerfs comme dans le second, ne peuvent laisser de doute. Contrairement à l'assertion de Marestang, la dissociation peut très bien s'observer dans la lèpre. Cela ne veut pas dire que tous les cas de syringomyélie de forme commune ou de maladie de Morvan soient des cas de lèpre, pas plus que tous les cas de dissociation ne sont des cas de syringomyélie. Tout principe infectieux ou toxique qui détruit les cornes postérieures peut amener l'anesthésie et la dissociation, aussi bien le bacille de Hansen que d'autres encore non déterminés ou que des lésions de cause non bacillaire.

§ 4. Des différentes formes d'anesthésie considérées au point de vue de leur pathogénie. — Les formes diverses de la distribution de l'anesthésie nous ont déjà permis d'indiquer, dans un assez grand nombre de cas, le diagnostic de la nature pathogénique de l'anesthésie. Il importe de synthétiser et de compléter ces notions.

Nous adoptons la classification déjà indiquée pour l'étude pathogénique des autres symptômes nerveux.

I. Anesthésie d'origine infectieuse. — *a)* L'abolition de la sensibilité par l'action des toxines, produits de la vie des microbes ou des virus, a été étudiée surtout pour la diphtérie. Elle est primée de beaucoup dans son importance par les paralysies qu'elle accompagne (voy. Paralysies diphtériques). Elle les suit dans leur distribution, débute comme elles par le voile du palais, est souvent mobile comme elles, mais n'est pas le plus souvent aussi étendue. C'est ainsi que l'anesthésie des membres ne dépasse souvent pas le coude et le genou. Elle est précédée dans son établissement par des fourmillements. Exceptionnellement, elle peut s'étendre beaucoup plus comme les paralysies et même se généraliser.

Elle disparaît souvent avec elles quand la guérison se produit, ce qui est fréquent. Elle peut enfin persister jusqu'à la mort dans les cas graves. Sa pathogénie est celle des paralysies. Elle est due tantôt à une méningite rachidienne, tantôt à une myélite ou à une névrite ascendante ou généralisée.

b) La fièvre typhoïde peut être suivie d'hémiplégie avec hémianesthésie et hémichorée, d'hyposthésie ou d'anesthésie à forme paraplégique coïncidant avec la paralysie de même forme, dues à l'action du principe infectieux, soit sur les centres, soit sur les nerfs, accidents en général de peu de durée mais se prolongeant parfois quelques semaines ou quelques mois.

c) Le typhus pétéchial ou récurrent, la variole, l'érysipèle, la pneumonie (Randot, Boulloche), la dysenterie et certains cas de diarrhée probablement infectieuse, présentent parfois à leur suite les mêmes accidents.

d) La variole peut produire l'anesthésie par la production de myélites (Westphal) et des névrites et réaliser tous les symptômes du tabès (Kahler et Pick).

e) Une anesthésie moins étendue et plus passagère peut se produire à la suite du choléra (Griesinger).

f) Dans tous ces cas, il s'agit de l'influence des produits infectieux sur les centres nerveux ou les nerfs, déterminant des phénomènes inflammatoires et de dégénérescence.

Nous renvoyons pour une étude plus complète de la pathogénie de ces accidents aux paralysies qui ont la même origine.

II. Anesthésie toxique d'origine interne. — *a)* Parmi les auto-intoxications l'urémie seule paraît pouvoir déterminer des accidents cérébraux pouvant simuler l'hémiplégie. Il est probable que l'anesthésie peut s'y joindre quand la capsule interne est lésée. Il s'agit en effet dans ces cas d'œdème cérébral à localisation variable. Ces accidents n'ont pas été que je sache décrits spécialement au point de vue de l'anesthésie. Nous renvoyons pour leur pathogénie à l'étude des paralysies urémiques.

b) L'asphyxie lente par obstacle à l'introduction de l'air dans les voies respiratoires peut entraîner une anesthésie généralisée au contact et à la douleur. Il en est ainsi surtout dans l'asphyxie progressive résultant de la diphtérie laryngée. Souvent l'incision de la peau n'est pas sentie par les trachéotomisés dans ces conditions.

III. Anesthésie dyscrasique. — *a)* L'anesthésie peut dans quelques cas rares être due à une névrite périphérique d'origine goutteuse (Schroder van der Kolk).

b) La sensibilité tactile chez les diabétiques peut être partiellement diminuée ou abolie, soit primitivement (Leyden Buzzard), soit après hyperesthésie (Althaus), le plus souvent au niveau des extrémités inférieures, rarement les supérieures ou d'autres points. Souvent l'anesthésie est disséminée en plaques irrégulières. Quand elle occupe la région plantaire, le sujet ne reconnaît pas la nature du sol. Ces phénomènes sont dus à des névrites périphériques (Vergely, Auché). Elles résultent des conditions anormales de nutrition dans lesquelles sont les extrémités nerveuses en présence du sucre en excès dans le plasma.

IV. Anesthésie toxique d'origine externe. — Parmi les poisons d'origine externe, c'est l'alcool, le plomb qui produisent le plus souvent l'anesthésie.

a) L'ivresse aux premier et deuxième degrés amène une anesthésie relative des téguments pour les impressions traumatiques brusques avec contusion, division, dilacération des tissus, mais les causes de douleur, agissant avec moins d'instantanéité, réveillent la sensibilité à la douleur quoiqu'elle soit un peu plus obtuse.

L'insensibilité n'est absolue que dans le coma alcoolique; il s'agit alors d'action sur tous les centres psycho-sensitifs et psychiques, ce n'est plus véritablement de l'anesthésie.

Les névrites alcooliques sont des résultats de l'intoxication et dont nous avons indiqué les caractères (voy. p. 482). L'anesthésie qui en résulte débute toujours de préférence et

acquiert son maximum au niveau des extrémités surtout inférieures, mais elle peut, comme la lésion qui la détermine, remonter plus ou moins haut vers les régions du tronc et affecter les nerfs qui leur donnent la sensibilité. Son diagnostic est facile par la connaissance de l'étiologie et de la marche qu'elle affecte.

b) L'anesthésie plombique, toujours chronique, peut être simplement tactile ou porter sur la sensibilité à la douleur et à la température. Il y a parfois abolition du sens musculaire. Elle peut affecter toutes les localisations que nous avons étudiées, disséminée, très irrégulièrement monoplégique, hémiplégique (Raymond), paraplégique ou par plaques qui siègent le plus souvent à la face dorsale des mains, à l'avant-bras du côté de l'extension, au côté externe du mollet (Gubler), au ventre, à la poitrine, jamais à l'épigastre d'après Beau.

Elle se comporte souvent comme les troubles sensitifs de l'hystérie avec lesquels Charcot la confond (hystérie toxique) et dont elle serait difficile à distinguer, n'était la notion de l'étiologie. Elle a été attribuée par Renaut à l'anémie de la peau, et le plus souvent causée par des névrites dégénératives (voy. Paralysie saturnine).

c) L'intoxication par l'arsenic, aiguë ou chronique, amène une anesthésie par points disséminés plus ou moins étendue ou générale et de l'amaurose. Après guérison, on observe la persistance très longue de ces symptômes. La pathogénie est la même que pour l'anesthésie plombique.

d) L'intoxication oxycarbonique amène souvent des névrites avec anesthésie plus ou moins prolongée dans la sphère de distribution, surtout des nerfs de l'avant bras, souvent avec troubles trophiques.

e) Dans toutes ces manifestations diverses, c'est la connaissance de l'étiologie qui fixera le diagnostic.

V. Anesthésie par lésion phlegmasique des centres. — Les anesthésies de cause inflammatoire ou scléreuse sont liées le plus souvent probablement à des intoxications par les microbes ou à l'action de leurs toxines, quoique le mode d'infection échappe souvent. La diphtérie et la syphilis sont les deux causes infectieuses dont l'action est le mieux élucidée (pour la première voy. p. 497). La seconde est très fréquemment le facteur principal du tabès, probablement par conséquence des lésions artérielles de petit calibre et exclusivement celui des gommes ou tumeurs multiples cérébrales ou médullaires.

VI. Anesthésie par ischémie ou hémorragie des centres. — L'anesthésie d'origine ischémique ou hémorragique dans la moelle et le cerveau est liée aussi aux lésions vasculaires, qui pour

l'encéphale atteignent presque exclusivement la capsule interne sous forme nécrobiotique.

VII. Anesthésie névrosique. — L'anesthésie névrosique (sauf les cas exceptionnels observés très passagèrement dans l'épilepsie) est exclusivement représentée par l'anesthésie hystérique. Nous avons décrit toutes ses variétés. Nous n'avons qu'à résumer ses caractères généraux et compléter quelques points.

Ce qu'il y a de plus saillant et de plus caractéristique et de plus constant dans les régions atteintes, c'est l'anesthésie à la douleur.

Elle précède souvent d'un temps variable la diminution de la sensibilité tactile, mais celle-ci est souvent aussi marquée, d'autres fois moins prononcée et même nulle malgré l'analgésie totale. L'anesthésie ou dysesthésie thermique vient après l'analgésie pour la fréquence et l'accompagne. Les nerfs sont anesthésiés ainsi qu'on peut s'en convaincre par le procédé indiqué page 466.

La sensibilité commune des muscles est souvent abolie ainsi qu'on le constate en les serrant entre les doigts (Pitres).

L'abolition incomplète des réflexes prouve que les impressions sensitives non perçues sont encore transmises aux centres excito-moteurs. L'ordre de fréquence des diverses localisations et distributions de l'anesthésie hystérique est le suivant :

Anesthésie disséminée ou par segments réguliers ; monoplégique ; hemiplégique, plus fréquente du côté gauche du corps ; anesthésie totale ou presque totale, celle-ci très rare.

Le sens musculaire n'est jamais assez atteint pour empêcher au malade de coordonner les contractions musculaires nécessitées par les mouvements complexes, sauf dans quelques cas exceptionnels (voy. le symptôme Ataxie). Cependant les malades peuvent avoir perdu la faculté de toucher avec précision une partie déterminée du corps et la conscience de la position de leurs membres et parfois de tout le corps.

La sensibilité des ligaments est abolie. On peut tordre les articulations sans douleur (Charcot).

Les organes internes sont souvent anesthésiés ainsi que le prouve l'absence complète de douleur ou malaise par les coups violents portés sur l'épigastre qui ne produisent pas la syncope comme dans l'état normal.

L'anesthésie hystérique s'établit brusquement ou graduellement.

Nous avons indiqué, à propos des diverses localisations, les éléments de diagnostic.

Les grands traumatismes déterminent souvent chez l'homme

des accidents hystériques de forme très diverse, présentant les différentes localisations et dispositions que nous avions étudiées. En général, l'anesthésie affecte les membres et régions sur lesquels a porté la violence et, quand elle est généralisée, elle est plus prononcée dans ces régions.

Nous avons indiqué les analogies et les différences de l'anesthésie transitoire épileptique avec l'hystérique.

L'anesthésie hystérique résulte évidemment, quelle que soit son irrégularité de distribution, d'une inhibition partielle d'un certain nombre de neurones corticaux ou de neurones médullaires, sans que le mécanisme de cette suspension d'action ait été encore élucidé.

L'insensibilité des troncs nerveux à la piqûre prouve qu'elle n'est pas liée à un trouble fonctionnel périphérique des extrémités nerveuses (Pitres).

Spillmann, Manuel de diagnostic. — Racle, Traité de diagnostic, annoté par Straus. — Block et Onanoff, Traité de diagnostic et de séméiologie des maladies nerveuses. — Allen Star, Hémianalgésie alterne (Medic. Record, 11 fév. 1893), anal. Gaz. hebd., p. 238, 1893. — Frank Hochwart, Anesthésie d'origine cérébrale et hystérique (Société de Médecine de Vienne, 17 fév. 1893, anal. Mercredi médic. p. 96, 1893). — Mills et Senkler, Anesthésie dans les lésions du talamus et de la capsule interne (Americ. Assoc of neurology et Merc. méd. p. 516, 1893). — Allen-Star, Valeur de la topographie de l'anesthésie pour le diagnostic du siège des lésions médullaires (anal. Gaz. hebd., p. 378, 1892). — Dana, Cas d'anesthésie d'origine cérébrale (anal. Mercredi médic., p. 794, 1891.) — Raymond, Hémianesthésie par les lés. de la caps. int. (Soc. anat., 15 janv. 1892). — Klippel, Anesthésie dans la paralysie générale (Arch. de méd. exp., p. 99, 1894). — Mills, Athétose avec troubles diffus bilatéraux de la sensibilité, Journ. of. Nerv. and medic. Diseases (Merc. méd., p. 525, 1891). — Dejérine, Ram. céréb., Paralysie prédominante du memb. supér. gauche avec anesthésie (Gaz. hebd., p. 166, 1893). — Pitres et Sabrazès, Myélite aiguë (Arch. de méd. expér., p. 798, 1894). — Souques et Marinesco, Dégénérescence par compression de la queue de cheval par un kyste (Comptes rendus de la Soc. de biol., p. 560, 1894). — Distribution de l'anesthésie dans les lésions de la moelle lombaire, de la queue de cheval et du cône terminal, Péterson (anal. Gaz. hebd., p. 332, 1895) et Dufour anal. Gaz. hebd., p. 331, 1896). — Marinesco, Physiol. path. des modific. de la sensibilité dans le tabès, la maladie de Friedreich et la syringomyélie (Soc. méd. des hôp., 6 mars 1896). — Gombault et Philippe, Lésions systématiques des faisceaux blancs de la moelle épinière (Arch. de méd. exp., p. 338, 1894. — Auché, Anesthésie dans les névrites dégénératives (Arch. de méd. exp., p. 635, 1890). — Vergely, Troubles de la sensibilité aux membres inférieurs chez les diabétiques (Gaz. hebd., p. 376, 1893). — Gombault, Lésions systématiques des faisc. blancs de la moelle (Arch. de pat. exp , pp. 388, 538, 1894). — Veerhoogen, La syringomyélie (Revue générale, Gaz. hebd., p. 290, 1893). — Joffroy et Achard, Cas de syringomyélie (Archives de méd. expér., p. 676, 1891). — Souques et Krauss, La syringomyélie du type

Morvan (Gaz. hebd., p. 622, 1892). — Leclerc, A propos d'un cas de maladie de Morvan (Gaz. hebd., 31 décembre 1893 et p. 5, 1894). — Zambaco, Lèpre et syringomyélie (Acad. de méd., 23 août 1892). — Prouff et Baret, Lèpre et syringomyélie (Acad. de méd., 30 août 1892). — Chauffard, Lèpre et syringomyélie (Soc. médic. des hôp., 4 nov. 1892). — Babinski, Lèpre et syringomyélie (Soc. médic. des hôp., 4 nov. 1892). — Pitres, Cas de dissociation avec troubles trophiques dans lequel l'examen des nerfs montra le bacille de Hansen (Acad. de méd., 22 nov. 1892). — Dongradi, Troubles sensitifs du zona, thèse de Paris, 1896 (anal. Gaz. hebd., p. 356, 1896). — Charcot, Association hystéro-tabétique (Mercredi médical, p. 621, 1891). — Neumann, La grande hystérie traumatique mâle (Deutsch Arch. f. klin. Med., t. XLIX, p. 58, 1891). — Rossolino, Hystérie simulant la syringomyélie (Mercredi méd., p. 508, 1892). — Bitot et Sabrazès, Anesthésie des testicules dans l'hystérie mâle (Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, 14 décembre 1891). — Mossé, Valeur séméiologique de l'anesthésie de l'arrière-gorge et de l'épiglotte comme stigmate d'hystérie (Mercredi médic., p. 479, 1892). — Gilles de la Tourette, Traité de l'hystérie (chap. de l'Anesthésie).

CHAPITRE III

DE LA DOULEUR ET DE L'HYPERESTHÉSIE

I. Généralités.

A. Définition. — La douleur pathologique proprement dite diffère de la douleur physiologique par les caractères suivants :

1° Sa durée et son intensité sont supérieures ;

2° Elle est souvent, quoique non constamment, liée à une lésion appréciable ;

3° Elle naît souvent, non directement, d'une influence extérieure, mais de phénomènes anormaux internes résultant indirectement de causes de cet ordre toujours complexes ;

4° Elle est à la fois le signe et la cause de troubles physiologiques.

L'hyperesthésie est une sensation exagérée, presque douloureuse pour une impression relativement légère.

Pitres a nommé *haphalgésie* la sensation douloureuse provoquée par le contact d'un corps qui ne produit normalement qu'une sensation de toucher.

L'hyperalgésie est un accroissement anormal de l'intensité des impressions douloureuses.

L'abolition des fonctions des centres corticaux et, par suite, de

la conscience ou l'interruption des conducteurs entre la périphérie et le cortex suppriment la perception de la douleur, quoique l'impression parvienne à la moelle, au bulbe et au mésocéphale, car des réflexes identiques aux manifestations de la douleur, cris, tentatives de fuite, mouvements de défense combinés, mais sans participation de la volonté se produisent malgré la séparation de la moelle du bulbe ou la décortication du cerveau chez les animaux.

B. Modes de constatation du symptome. — On tiendra compte de l'état mental dans son appréciation (voy. p. 238). On déjouera la simulation et l'exagération en ne prévenant jamais le malade de la nature des sensations qu'il peut éprouver, soit spontanément, soit par les explorations, mais en le laissant les décrire.

Les plaintes n'ont qu'une valeur relative, mais souvent réelle. L'expression de souffrance du visage a un peu plus de signification, surtout quand elle n'est pas provoquée par l'exploration.

L'accélération du pouls accompagne constamment les impressions douloureuses (Manakoff).

L'attitude dépend de l'état moral du malade et de l'intensité de la douleur.

Courageux, il garde une apparence normale, quoique ses traits soient contractés, ou même paraît absolument indifférent. Moins énergique, il reste morne comme replié sur lui-même, suspendant de temps en temps sa respiration, ou bien il se promène à pas rapides. Pusillanime, il pousse des cris, se livre à des mouvements désordonnés.

Le siège de la douleur impose certaines attitudes caractéristiques : articulations en demi-flexion, boiteries diverses, décubitus spécial, flexion du tronc en avant.

Les sensations douloureuses provoquées présentent parfois le phénomène du retard et de la persistance après l'impression (voy. p. 466). Le retard n'existe pas pour les douleurs produites par les excitations électriques.

Nous avons indiqué (p. 466) les procédés d'appréciation de la sensibilité à la douleur. On n'atteindra jamais le degré pénible ou nuisible au malade.

Pour constater l'hyperesthésie, les impressions très légères d'abord seront peu à peu accrues ; frôlement, pression, contacts légers, piqûre superficielle, tiraillement des poils, applications chaudes ou froides.

L'exploration des organes profonds accessibles se fera par une pression plus ou moins intense, ou profonde suivant le degré de leur sensibilité et leur siège.

Les douleurs sur le trajet des nerfs sont plus faciles à exciter en certains points (voy. p. 507).

La pression graduée sur les apophyses épineuses provoquera les douleurs médullaires ou siégeant dans les enveloppes, ainsi que le contact sur les points malades d'une éponge imbibée d'eau chaude, ou d'un morceau de glace promené sur le rachis.

C. Pathogénie générale. — La douleur résulte de toute modification matérielle intense des conducteurs de sensibilité d'ordre anatomique, physique, chimique ou moléculaire, soit directement, soit par action des tissus voisins ou du plasma modifiant les échanges par altération de sa constitution, ou introduction de substances toxiques, ou parfois de l'absence de circulation suffisante.

Elle est plus intense quand ce changement est plus récent, plus profond (à la condition qu'il n'y ait pas destruction complète des éléments nerveux), et jusqu'à un certain point plus lentement réalisée. La destruction ou section très brusque, sans traction ni déchirure, n'est nullement ou à peine douloureuse; la modification lente d'état aboutissant, ou non, à la destruction l'est beaucoup: ulcération cancéreuse, névrite, compression des fibres dans un foyer inflammatoire, etc.

Des douleurs violentes peuvent exister sans modification matérielle appréciable (névralgies).

D. Formes et variétés de la douleur. Leur pathogénie. Leurs indications diagnostiques. — *a)* Les douleurs morbides sont spontanées ou provoquées. Les premières peuvent parfois être mixtes, réveillées ou exaspérées par les impressions extérieures.

Beaucoup de douleurs périphériques névrosiques sont spontanées et non provocables, même parfois soulagées par la pression ou la friction, souvent par l'impression d'une température élevée, non excessive. Les douleurs par lésion des éléments des centres encéphaliques sont toujours spontanées.

b) L'intensité des douleurs varie depuis une simple gêne jusqu'à une souffrance intolérable. Les plus intenses sont souvent, non toujours, liées à des lésions appréciables.

Les mêmes lésions (cancer) peuvent être douloureuses chez les uns, indolentes chez les autres, sans qu'on puisse l'expliquer.

c) Certains caractères, parfois utiles au diagnostic, ne peuvent être indiqués que par comparaison.

La douleur aiguë simule un instrument tranchant divisant les tissus; bien localisée par le sujet, parfois intolérable. C'est celle de quelques inflammations aiguës, de la méningite aiguë, de la péritonite, des phlegmons. Elle est continue ou à exacerbations,

parfois pulsatile, exaspérée par la distension systolique des tissus.

La douleur lancinante à intermittences rapprochées, comme par la pénétration profonde d'une pointe, caractérise le cancer, parfois les myélites, les compressions médullaires, les névrites, les névralgies.

Rongeante, elle appartient au cancer, aux lésions des enveloppes comprimant la moelle, aux névrites.

Fulgurante, violente, parcourant avec la rapidité d'un éclair la partie inférieure du corps, la face, un membre, se reproduisant à très courts intervalles, elle caractérise le *tabes dorsalis*, les névrites, la névralgie dite épileptiforme du trijumeau et parfois les douleurs de l'hystérie, de la névropathie.

Les douleurs fulgurantes peuvent dans le tabès, précéder de plusieurs années les troubles moteurs sous forme d'accès, de durée variable, d'un à cinq jours et plus, avec des intervalles très variables.

Elles ne suivent pas constamment les nerfs, parcourent tout un membre, sont bilatérales, ce qui est très rare dans les névralgies, ne sont pas exaspérées par la pression et ne présentent pas les points d'élection.

Elles peuvent cependant parfois suivre les nerfs, surtout le nerf cubital, les intercostaux, le sciatique, mais diffèrent le plus souvent de celles des névralgies et des névrites, qui sont contusives, plus continues souvent, parfois lancinantes mais moins étendues, plus limitées dans leur trajet.

Parfois les douleurs des névralgies intenses, celles du trijumeau surtout se rapprochent des douleurs fulgurantes, mais leur siège dans ce nerf isolé empêche de les rapprocher de celles du tabès qui, dans les cas exceptionnels où elles ont ce siège se font sentir simultanément ailleurs.

Ce sont les névrites alcooliques ou autres qui peuvent surtout être caractérisées par des douleurs semblables avec un ensemble de symptômes (anesthésies, abolition des réflexes, ataxie locomotrice). Le diagnostic difficile reposera sur l'absence des symptômes oculaires et le plus souvent sur des douleurs locales, sur le trajet et à la pression des troncs nerveux dans le pseudo-tabès névritique.

Le plus souvent, les névrites alcooliques ou rhumatismales se manifestent autrement (voy. p. 511).

La douleur dite sourde, modérée, mal localisée, caractérise les scléroses chroniques, les suppurations lentes, profondes.

Tensive (de distension), elle appartient à la tympanite, l'ascite.

Gravative, aux scléroses hypertrophiques (foie, rate) avec aug-

mentation de poids ou quelques douleurs névrosiques ou infectieuses (céphalée).

Térébrante (sensation de vrille) aux lésions des os.

Déchirante aux phlegmasies fibreuses, goutteuses et rhumatismales.

Ostéocope (illusion de section des os), à la syphilis tertiaire.

Contusive, au rhumatisme musculaire.

Brûlante, aux érythèmes, à l'érysipèle, cuisante au zona.

Simulant une barre, la constriction dans un étau, à la gastralgie et l'angine de poitrine; en casque à la céphalée syphilitique ou neurasthénique.

On peut rapprocher des douleurs les sensations indéfinissables d'anxiété précordiale ou épigastrique, de mort imminente, de l'angine de poitrine et des lésions profondes immédiatement fatales (vastes hémorragies, épanchements stercoraux, alimentaires, purulents, brusques, abondants dans les cavités séreuses).

Les sensations subjectives de froid, de chaud, résultent souvent dans les lésions irritatives des centres et des nerfs, d'impressions morbides, non thermiques, transmises aux centres comme thermiques.

d) Le siège des douleurs est souvent indiqué par la terminaison *algie* ajoutée au nom de la région ou de l'organe : céphalalgie, cardialgie, gastralgie, entéralgie, etc., plus spécialement pour les douleurs névrosiques.

La terminaison *dynie :* pleurodynie, gastrodynie, désigne celui des douleurs sub-inflammatoires.

Plus ou moins étendues, superficielles ou profondes, elles se font sentir souvent au siège de la lésion, parfois simultanément ou exclusivement loin de lui (synalgies); pour quelques organes dans des points éloignés déterminés, d'autres fois variables. Elles sont fixes ou erratiques, s'irradient de la lésion comme centre plus ou moins loin.

Les douleurs, par lésion des centres, sont rapportées par le sujet au lieu affecté quand les méninges sont intéressées, quand ce sont les cellules et les fibres seules, au lieu d'où viennent les conducteurs. Parfois cependant le cortex peut être lui-même le siège de sensations douloureuses rapportées à leur localisation réelle (Pierret).

Les douleurs par trouble fonctionnel ou lésion même limitée et surtout étendue des nerfs se font sentir dans le domaine de leur distribution, mais aussi souvent sur tout leur trajet, tantôt par lancées les parcourant rapidement en éclair, tantôt dans certains points spéciaux au niveau de l'émergence de leurs principaux

rameaux, ou à leur sortie de certains canaux osseux ou fibreux.

Souvent l'irritation d'un nerf entraîne celle de tous les nerfs innervant la même région par synalgie (voy. plus loin) ou une fibre irritée détermine l'irritation des fibres qui lui sont unies dans un nerf (induction nerveuse démontrée par les modifications électriques d'un nerf accolé à celui qui est excité expérimentalement). Ces irritations secondaires présentent la distribution et la marche la plus irrégulière.

Les figures 99 et 100, p. 508 et 509 montrent les points principaux de maximum des douleurs irritatives des nerfs (Valleix). Nous y renverrons en les étudiant dans les diverses régions.

Les douleurs spontanées ou provoquées sont proportionnelles en intensité, à excitation égale, à la sensibilité des tissus d'après l'ordre indiqué p. 458 et pour la peau et les muqueuses, p. 456, 457, 459. Pour les organes internes, il en est ou des lésions intenses sont peu douloureuses ou ne le sont que par synalgie (pneumonie aiguë). D'autres peu ou non sensibles à l'état normal sont le siège de douleurs intenses à l'état pathologique, surtout par l'inflammation : muscles, os, tendons, ligaments, muqueuse digestive et surtout péritoine.

La localisation de la douleur par le sujet est exacte pour les téguments, pour les autres tissus elle est parfois exacte non toujours, par exemple : lésion de la hanche faisant souffrir au genou ; du cœur, dans les membres supérieurs (angine de poitrine) ; du foie, dans l'épaule.

Parfois les synalgies siègent dans des points symétriques de celui où siège la lésion, le point lésé pouvant être ou n'être pas douloureux, par exemple un calcul urique à droite peut donner des douleurs dans le rein gauche (Baglivi).

Souvent elles sont variables comme siège et chez divers sujets pour le même organe lésé ou à différents moments de la même maladie.

Les synalgies constantes importantes pour le diagnostic seront étudiées à la séméiologie des organes.

Les irradiations ou extensions douloureuses aux nerfs voisins d'un point lésé sont plus fréquentes dans les lésions des organes internes que dans celles affectant les nerfs du système de relation, plus intenses dans les névroses ou les lésions superficielles des organes que dans les profondes, plus par exemple dans la gastralgie ou le catarrhe gastrique que dans le cancer d'estomac.

Les douleurs loin du siège de la lésion s'expliquent parfois par la récurrence, une fibre qui vient de très loin pouvant être comprise dans les nerfs de la région lésée.

Plus souvent il s'agit de douleurs réflexes, c'est-à-dire résultant d'impressions qui ne se bornent pas aux neurones des centres médullaires et mésocéphaliques où se rendent les tubes ner-

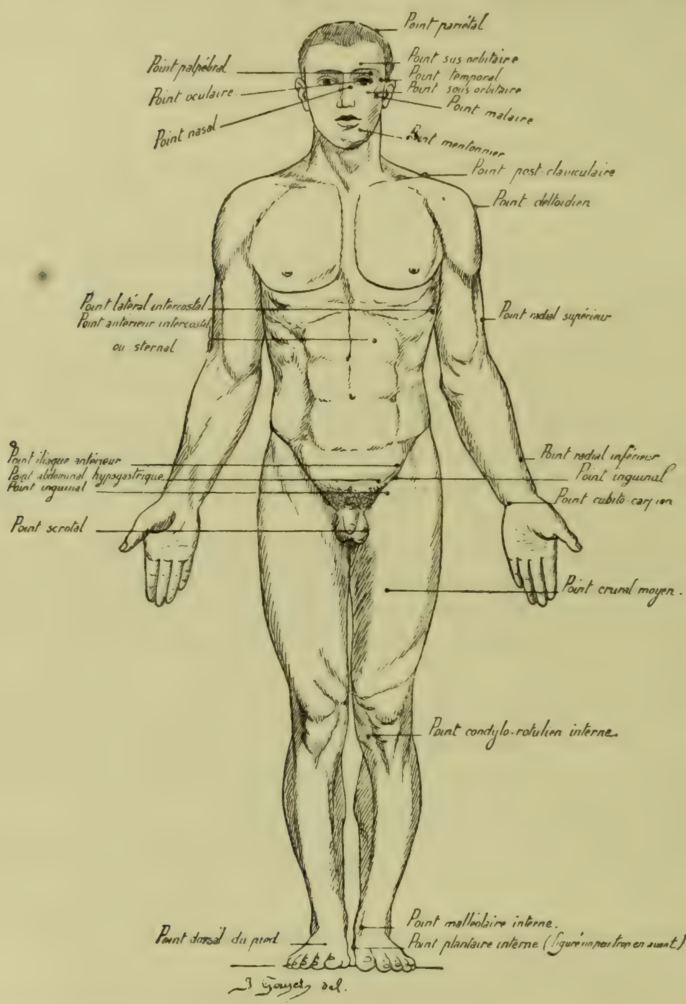


Fig. 99. — Points de maximum des douleurs dans les névrites et névralgies (régions antérieures).

veux irrités mais sont transmises par elles à des neurones, soit voisins, soit éloignés, parfois avec un caractère de reproduction dans tous les cas semblables ou seulement chez certains sujets qui impliquent des relations habituelles entre certains neurones voisins ou éloignés. Les lois qui régissent ces phénomènes nous

échappent encore; cependant ils se comportent en partie d'après des règles analogues à celles de Pfluger (voy. Réflexes).

L'irradiation diffère de la douleur réflexe ou synalgie. La pre-

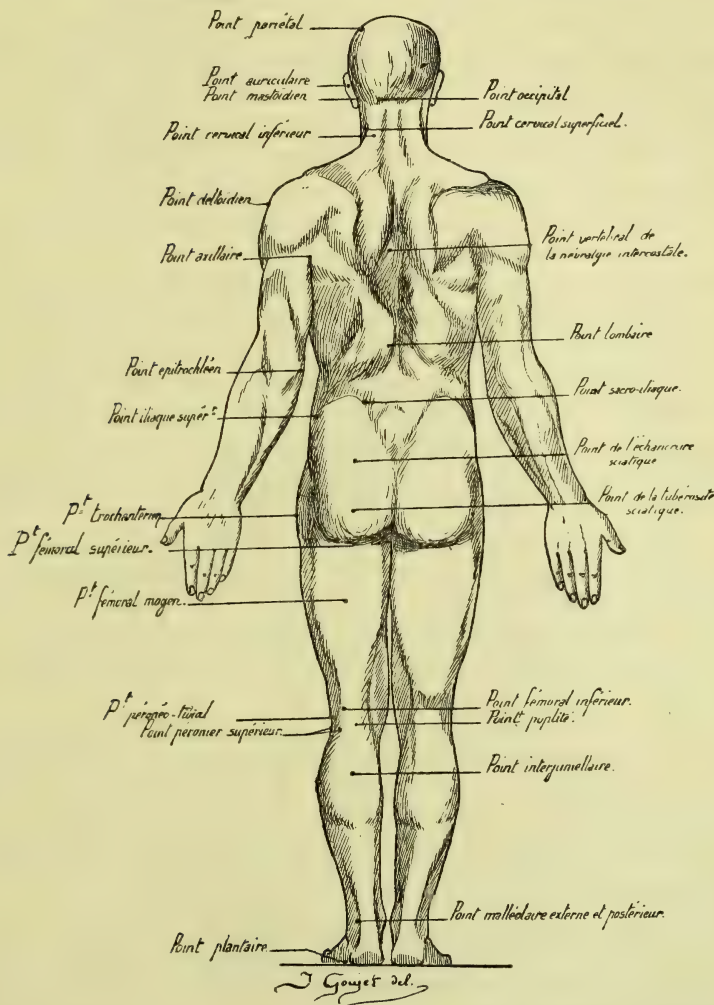


Fig. 100. — Points de maximum des douleurs dans les névrites et névralgies (régions postérieures).

mière affecte des nerfs distribués autour du point lésé, la seconde des nerfs plus ou moins distants.

Quoique les connexions anatomiques des parois des cavités avec les organes qu'elles contiennent soient très éloignées en raison des cavités séreuses interposées, il est certain que dans les

centres il y a des relations intimes entre les cellules d'origine des nerfs organiques et pariétaux, car les douleurs par lésion des organes se traduisent souvent par des douleurs dans les parois, exemples : point de la pneunomie, douleurs utérines.

Le siège de certaines douleurs change plus ou moins souvent et rapidement, tantôt par déplacement de la fluxion inflammatoire (rhumatisme, goutte parfois), tantôt par caractère erratique du trouble physiologique sans lésion (névralgies), d'autres fois, le plus souvent quand il y a lésion profonde et parfois simple, trouble névrosique (clou hystérique), il est remarquablement fixe.

e) La marche des douleurs est variable suivant leur cause et importante pour le diagnostic.

Toutes s'exaspèrent le soir, quelques-unes, surtout celles dues à l'agent infectieux paludéen, sont périodiques dans leur reproduction ainsi que parfois certaines douleurs rhumatismales ou névrosiques. La périodicité tierce ou quarte n'appartient qu'aux premières.

Un grand nombre sont intermittentes ou présentent des sédations passagères, alors même que la lésion est permanente.

L'intermittence ou les accalmies sont liées à l'épuisement absolu ou relatif de l'excitabilité des neurones.

E. Effets secondaires de la douleur. — Ils sont d'ordre réflexe, ne se produisent que si la douleur est intense et non passagère et lui sont proportionnels. Ce sont :

1° Des troubles vasomoteurs d'où congestion au lieu douloureux (même non hyperémié par le fait du processus *(ubi dolor ibi affluxus)*;

2° Des troubles sécrétoires des glandes voisines ou éloignées : larmes, diarrhée, polyurie, sueurs froides ou suspension des sécrétions (voy. Anurie);

3° Des phénomènes moteurs réflexes (toux stomacale, hépatique), des spasmes respiratoires, des contractures des muscles voisins de l'organe douloureux ;

4° De l'hypothermie centrale (Mentegazza) ;

5° La douleur trouble la nutrition générale, directement ou par perturbations sécrétoires des organes digestifs et, quand elle dure longtemps, amène l'amaigrissement, l'anorexie complète et la perte des forces ;

6° Le faciès s'altère d'une façon permanente ; les muscles de la face étant contractés habituellement, le front se ride, les joues se creusent, les lèvres sont minces, serrées, le nez devient plus saillant. L'expression de la figure peut être absolument changée ;

7° La douleur prolongée amène soit une adynamie profonde par épuisement nerveux, soit un état d'éréthisme, d'agitation

extrême, parfois des convulsions par mise en jeu des centres excitomoteurs. Subite et extrême, elle peut produire la perte de connaissance et même la mort par inhibition cérébrale ou cardiaque, du délire maniaque ou mélancolique avec ou sans hallucinations.

E. Caractères généraux des douleurs suivant la nature des lésions. — a) *Douleurs inflammatoires.* — 1° Dans les phlegmasies des organes, spontanées, le plus souvent sous forme aiguë, elles sont toujours exaspérées par la pression et le déplacement et permettent de limiter la forme et le volume de l'organe atteint.

La douleur musculaire se fait sentir surtout par la contraction, moins par la pression exercée sur l'organe, celle des tissus fibreux surtout par leur distension qui résulte des mouvements.

Les douleurs inflammatoires résultent de la compression exercée sur les fibres nerveuses par les exsudats ou les éléments proliférés anormalement, d'où état d'irritation permanente ou d'excitabilité accrue.

Dans les scléroses, la gaine de myéline détruite met les cylindraxes en contact avec un tissu conjonctif dur, rigide qui les enserre, d'où conditions analogues.

b) *Douleurs des névrites.* — Parmi les névrites, les unes sont très douloureuses, d'autres non ou à peine.

La nature étiologique et anatomique du processus ne rend pas toujours compte de ces différences : les névrites rhumatismales sont toujours douloureuses, mais les névrites infectieuses ou toxiques, tantôt ne le sont pas (névrites diphtériques, parfois alcooliques ou plombiques), tantôt le sont vivement (quelques névrites alcooliques).

La pression locale est douloureuse dans toute l'étendue du nerf avec les points de maximum indiqués (voy. les fig. 99 et 100).

Dans les névrites, les douleurs spontanées sont le plus souvent très vives, lancinantes, parfois fulgurantes, se faisant sentir d'une façon continue mais avec exacerbation, tantôt presque régulières, nocturnes, d'autres fois plus ou moins irrégulières dont le retour est influencé par les conditions atmosphériques. L'étendue de la douleur, le trajet des lancées sera en rapport avec le siège, l'importance et le nombre des troncs et rameaux affectés. Tantôt ce ne seront que des rameaux périphériques ou des branches secondaires, qui seront prises tantôt des troncs de première importance comme le sciatique, le radial, le cubital, le médian, etc. Parfois la douleur sera cantonnée dans un seul nerf, d'autres fois plus ou moins généralisée sous forme hémiplégique ou irrégulièrement disséminée, parfois limitée aux extrémités et atteignant irrégulièrement et à des degrés divers les branches péri-

phériques. La généralisation dans les polynévrites, qui peuvent être des maladies aiguës infectieuses fébriles, sera toujours irrégulière et l'envahissement plus ou moins successif dans les divers troncs. Les douleurs provoquées par la pression, d'autant plus marquées que les cas sont plus aigus, sont souvent excessivement vives au niveau des nerfs affectés ; elles présentent leur maximum au niveau des points de Valleix dont nous étudierons la topographie pour chaque nerf. Exceptionnellement, la dégénérescence de la névrite parenchymateuse chronique ou subaiguë, peut être presque ou complètement indolente.

Dans les névrites de branches isolées, le caractère fulgurant assez fréquent ne pourra faire méconnaître la nature de la maladie.

Elles peuvent être aussi viscérales et seront étudiées à la séméiologie des divers organes.

Suivant les organes affectés et les lésions nous compléterons cette étude.

Les mêmes irrégularités de marche et de siège s'observent au niveau des ramifications périphériques autant pour les douleurs spontanées ou provoquées que pour l'anesthésie ; parfois les douleurs sont impossibles à localiser exactement dans les branches et rameaux, d'autre fois elles en suivent le trajet. Certains territoires d'abord très douloureux deviennent ensuite anesthésiques ou réciproquement, en raison des conditions de dégénérescence et régénération successives (voy. pour le diagnostic différentiel, paragraphes suivants et Anesthésie des névrites).

Scherbak et Ivanoff ont observé dans un cas de névrite du médian un symptôme qu'on peut rapprocher de l'hyperesthésie. Le sujet avait la sensation de tenir un objet plus grand qu'il n'était et plusieurs objets au lieu d'un seul (macroesthésie et polyesthésie), quand il les saisissait entre le pouce et les deux doigts voisins, phénomènes accompagnés de douleurs très vives.

Les douleurs des névrites proviennent, soit de la désintégration primitive et graduelle du cylindre axe non encore détruit, soit des conditions matérielles anormales où le mettent la segmentation irrégulière et transformation de la gaine de myéline, ou de la compression exercée par la prolifération des noyaux, et surtout dans la forme interstitielle par les exsudats et la prolifération conjonctive.

c) *Douleurs dans les inflammations des centres nerveux.* — Nous les étudions avec les diverses localisations de la douleur.

Elles sont toujours d'autant plus intenses que les méninges sont plus intéressées, nulles dans les lésions qui n'intéressent que

les fibres blanches cérébrales. Dans la périencéphalite, elles peuvent être très variées, affecter les nerfs craniens et souvent une forme semblable à celle des douleurs fulgurantes du tabès.

d) *Douleurs liées aux néoplasmes et tumeurs.* — Très variables suivant les sujets et les organes, parfois nulles ou presque nulles sans qu'on puisse l'expliquer, elles résultent de la compression ou de la désintégration graduelle des nerfs des tissus envahis. Le caractère lancinant des douleurs est spécial au cancer. Leur signification sera indiquée à propos de chaque organe.

G. Caractère des douleurs suivant la pathogénie et la nature du trouble physiologique. — a) *Douleurs infectieuses.* — Dues à l'action élective de certains principes infectieux sur certains éléments nerveux qui produit soit leur irritation, soit leur désintégration, elles sont ou accessoires, non constantes ou constantes, et parfois de grande valeur pour le diagnostic. Elles résultent aussi souvent de l'hyperémie ou de l'inflammation provoquée par les agents spécifiques. Nous les étudierons en détail avec les douleurs de chaque région et organe.

b) *Douleurs dues aux toxiques d'origine externe.* — Les poisons irritants ou caustiques à action locale produisent des douleurs par inflammation ou destruction des extrémités nerveuses avec lesquelles elles sont en contact, d'une intensité extrême, même dans les tissus physiologiquement insensibles.

L'action lente ou consécutive après absorption, très variée, altération du sang surtout par destruction des hématies, nécrobiose des tissus, inflammations chroniques de certains organes, et très souvent action intime sur les éléments nerveux, élective sur certains neurones, peut souvent fournir des éléments précieux au diagnostic par les douleurs de nature et de siège très divers qu'elle provoque. Nous les étudierons en détail avec les douleurs des diverses régions (coliques de plomb, douleurs des névrites alcooliques, plombiques, arsenicales, etc.). La forme et le siège spéciaux des douleurs toxiques sont très utiles pour le diagnostic, mais les renseignements sur l'étiologie ont une importance plus grande encore.

c) *Douleurs dyscrasiques.* — La glycémie diabétique est souvent la cause de douleurs vives à forme névralgique ou fulgurante, de myalgies diverses (Worms, Mary, Raymond, Bouchard et Erchorst) qui ont été attribuées par Ziemssen à des névrites périphériques, et qu'Auché a démontré être liées à cette lésion. Ces symptômes siègent beaucoup plus souvent aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

d) *Douleurs par altération non toxique du sang.* — Les

anémies diverses, mais surtout la chlorose, produisent des douleurs tantôt erratiques, tantôt fixées sous la forme des névralgies avec les points douloureux caractéristiques. Parfois ce sont des plaques plus ou moins étendues d'hyperesthésie. Chez les chlorotiques, ces phénomènes manquent rarement. Chez les anémiques, par nourriture, aération ou insolation insuffisantes ou par surmenage, causes qui se réunissent souvent; ils s'observent parfois, mais avec une fréquence et une intensité moindres. Il en est de même dans l'anémie des mineurs, processus d'origine mixte où l'intoxication par les gaz délétères, la vie dans l'obscurité et le surmenage ont une part égale à laquelle s'ajoutent parfois les hémorragies provoquées par l'ankylostome duodénal. Les douleurs de cette nature s'observent parfois, mais avec une fréquence beaucoup moins grande dans les maladies cachectisantes altérant profondément le sang, l'anémie pernicieuse progressive, le mal de Bright ou la cachexie cardiaque, sans qu'on puisse expliquer pourquoi ces lésions profondes du sang n'agissent pas de même.

L'anoxhémie et le trouble dans les phénomènes d'échanges des nerfs ou des centres qui en résultent, peuvent, en effet, être regardés comme l'origine de ces douleurs.

Cette action est d'autant plus marquée que les conditions de la nutrition sont changées plus rapidement, d'où fréquence plus grande dans la chlorose où l'hypoglobulie s'établit en peu de temps.

La mobilité des névralgies des anémiques, principalement des chlorotiques, alors que tous les éléments nerveux sont dans les mêmes conditions d'infériorité nutritive, s'explique par les circonstances extérieures excessivement variées mettant en jeu divers départements, par les synalgies réflexes toujours capricieuses en apparence, liées aux troubles fonctionnels de l'utérus et de l'estomac, par les propriétés essentielles d'intermittence d'action et de réaction irrégulière des neurones divers et la latence des impressions morbides qui les affectent, quand ils ont fonctionné trop activement et qu'ils sont épuisés, remplacée par excitation anormale dans d'autres points.

Le diagnostic de leur nature repose sur celui de la maladie (voy. Séméiologie du sang, du cœur, des vaisseaux).

On n'oubliera pas la coexistence fréquente avec l'hystérie de l'anémie (la chlorose vraie exceptée).

e) *Douleurs névrosiques.* — Peuvent être symptomatiques d'hystérie, de névropathie et de neurasthénie, ou consister dans les névralgies locales dans le domaine de divers nerfs.

α. Les douleurs hystériques peuvent avoir une intensité modérée, être erratiques, soulagées par la pression et affecter la

forme que nous attribuerons tout à l'heure à la névropathie.

D'autres fois elles ont des caractères opposés.

L'hyperesthésie et l'haphalgésie cutanées peuvent exister par plaques disséminées, parfois généralisées à tout ou presque tout le tégument, parfois avec un prurit intense. Le clou hystérique, douleur fixe, intense, superficielle et profonde, exaspérée par la pression, siège plus souvent à la tête, au vertex, dans un point limité, parfois au niveau d'une ou plusieurs apophyses épineuses, souvent quatrième et huitième dorsales, ou des muscles des gouttières, à la base de la poitrine, à l'insertion du grand dentelé, du droit antérieur de l'abdomen, du tendon rotulien ou autres attaches tendineuses (Briquet), à la région mammaire dans les deux sexes, au scrotum, au testicule, au-dessus de l'arcade de Falloppe chez l'homme, à la pointe du cœur, à l'extrémité du sternum (point xyphoïdien) et dans d'autres points.

La douleur ovarienne à la pression, fréquente surtout à gauche, à la fois cutanée et profonde, sert au diagnostic en provoquant d'autres symptômes, boule, étouffement, pleurs, crise véritable.

Quand elle manque, la compression de l'ovaire soulage ou fait cesser parfois les autres phénomènes de la névrose.

Quand les douleurs hystériques sont profondes, siègent dans les muscles, les os, les articulations, les méninges, les organes abdominaux ou les plexus organiques, elles peuvent simuler les maladies les plus graves s'accompagnant des autres symptômes de ces maladies, pseudo-méningite, pseudo-péritonite et ovarite, pseudo-angine de poitrine, pseudo-myélite.

Les arthralgies, surtout, peuvent acquérir une intensité extrême et produire des déformations qui en imposent absolument pour une lésion de l'articulation. Outre les éléments sus-énoncés, le diagnostic trouvera un adjuvant très utile dans l'examen de l'articulation après anesthésie (voy. Signes des maladies articulaires).

Les douleurs hystériques pourront parfois simuler absolument par leur intensité et leur exaspération à la pression, non seulement les névrites mais les inflammations des phlegmons ou phlegmasies organiques : il en sera ainsi pour les clous hystériques et l'ovaralgie. D'une façon générale, c'est l'absence de gonflement, de fièvre, de chaleur locale ou pour les névrites de localisation exacte sur le trajet des nerfs et les symptômes concomitants de la névrose qui empêcheront la confusion.

Le diagnostic, souvent difficile, se basera sur les symptômes antérieurs, crises, aphonie, les stigmates d'hystérie, anesthésies localisées ou étendues, points d'hyperalgésie superficielle, sur

l'apyrexie (dans quelques cas seulement), sur la disparition souvent rapide et brusque des accidents.

L'illusion de boule partant de l'hypogastre, montant à l'épigastre puis à la gorge, où elle détermine une sensation de strangulation ou de suffocation, phénomène sensitif subjectif, précède souvent les crises hystériques.

Ce signe constitue un bon moyen de distinction entre les crises hystériques et épileptiques qui se ressemblent beaucoup dans certaines formes et pendant certaines phases de l'accès.

Les auras de la crise hystérique peuvent affecter d'autres formes (voy. Convulsions).

β. Parmi les douleurs et sensations anormales pénibles, de nature très variable (mais seulement si l'on compare entre eux les différents sujets, chez un sujet donné le même phénomène se répète habituellement), on peut citer les auras de l'épilepsie motrice essentielle ou symptomatique. Elles consistent dans une sensation de froid ou de gonflement, ou de déchirement, d'arrachement, de fourmillement, de frémissement ressentie dans un membre supérieur ou inférieur depuis l'extrémité d'un doigt ou d'un orteil, parfois dans la langue. La signification diagnostique de ces auras est donnée, sans qu'il puisse rester de doute, par la crise qui les suit.

γ. La névropathie entraîne des douleurs excessivement variées et toutes les formes de névralgies locales avec un caractère de mobilité extrême, se fixant cependant parfois pour quelques heures, quelques jours ou plus longtemps.

Ces névralgies sont souvent soulagées momentanément par la pression, les frictions ou les applications chaudes.

Souvent de nature rhumatismale, elles sont aussi des reliquats de chlorose guérie.

Nous avons indiqué, p. 514, leur fréquence pendant la période d'état de cette maladie.

L'absence de lésions constatée par les signes propres à chaque organe et de symptôme d'hystérie et la mobilité, sont leurs principaux caractères différentiels.

La pathogénie des douleurs de la névropathie est obscure. Le trouble de nutrition des éléments nerveux probable, surtout dans les névralgies rhumatismales et peut-être dans la névropathie, suite de chlorose, est peut-être généralisé quand elles sont mobiles ; il est plus probable quand elles sont fixes, mais ce trouble matériel n'est pas démontré. Il siège probablement plutôt dans les centres qu'à la périphérie, comme Brissaut l'a démontré pour les douleurs du zona, sauf dans quelques cas où la distinc-

tion avec une véritable névrite est souvent obscure. Nous avons essayé, page 514, de rendre compte de la variabilité de siège.

δ. Les douleurs neurasthéniques affectent souvent la mobilité de celles de la névropathie, parfois les mêmes caractères que les points hystériques. Les plus fréquentes sont les points apophysaires, ou des plaques de dimensions et siège variables. Contrairement à ceux de l'hystérie, elles sont plutôt spontanées et peu ou nullement exaspérées par la pression. Elles peuvent faire croire à une myélite, d'autant plus qu'existe parfois une pseudo-paraplégie (voy. Paraplégie pour le diagnostic). D'autres fois elles consistent dans les algies très intenses à exacerbations, très variables comme siège, mais toujours organiques (estomac, intestin, utérus, voies biliaires (Huchard).

L'inertie volontaire motrice et intellectuelle, la sensation de vide céphalique, la douleur en casque, l'agacement et l'angoisse habituelle, tous symptômes hors de proportion avec la perte réelle de forces, l'absence de lésions organiques, d'hypoglobulie et de stigmates hystériques feront reconnaître les douleurs neurasthéniques. La pathogénie de ces douleurs résulte de l'irritabilité accrue des éléments nerveux par suite d'épuisement, peut-être avec des changements matériels encore indéterminés.

ε. On peut assimiler aux douleurs névropathiques pour la marche, les synalgies réflexes, manifestations éloignées et variables de lésions ou troubles fonctionnels d'organes (utérus, estomac, principalement), à l'exclusion de celles dont la fixité et la persistance, l'intensité extrême doivent faire constituer une classe à part, par exemple les douleurs de l'angine de poitrine ou les points vertébraux de l'ulcère stomacal (voy. Douleurs cardiaques et stomacales).

ζ. Les névralgies fixes des nerfs de sensibilité qui, contrairement aux douleurs mobiles, sont exaspérées par la pression, surtout dans les points d'émergence de leurs branches ou rameaux hors des canaux osseux ou des interstices musculaires et aponévrotiques, points où la douleur spontanée se fait également sentir au maximum, sont généralement regardées comme différentes des névrites. Leur distinction est cependant difficile et souvent artificielle.

Au point de vue clinique, la névralgie est plus souvent intermittente dans ses manifestations, n'entraîne pas d'atrophie des muscles et des troubles trophiques, moins fréquents et moins profonds. La douleur à la pression des nerfs est parfois moindre que dans les névrites, quoique toujours prononcée au niveau des points d'élection.

Souvent l'examen anatomique des nerfs ne démontre aucune lésion appréciable.

Mais il est des névralgies d'une ténacité et d'une intensité exceptionnelles qui sont peut-être liées à des lésions encore indéterminées des centres ou des ganglions d'origine.

Le diagnostic de ces névralgies localisées fixes se fera facilement quant au siège, par la distribution de la douleur, l'absence de mobilité, la non-existence des symptômes hystériques ou neurasthéniques, l'existence habituelle d'antécédents rhumatismaux acquis et surtout héréditaires, parfois paludéens.

II. Caractères et signification diagnostique des douleurs considérées dans les différentes régions.

Première section. — Céphalalgie, céphalée.

A. Définition. — Le mot céphalalgie s'applique aux douleurs de tête intenses et aiguës, le mot céphalée aux douleurs sourdes et chroniques.

B. Caractères, signification et pathogénie dans les diverses maladies. — I. *Céphalalgie des maladies fébriles et infectieuses.* — La fièvre est accompagnée de céphalalgie plus ou moins intense quelle qu'en soit sa cause, probablement par un certain degré d'hyperémie des méninges.

a) La céphalalgie frontale, peut-être méningienne, est un des premiers accidents de la fièvre typhoïde, commence souvent, mais légère, les derniers jours de l'incubation, se prononce surtout au début de l'hyperthermie et pendant les premiers jours, persiste pendant le premier septenaire, mais s'atténue notablement pour disparaître à mesure que les accidents nerveux d'un autre ordre, la prostration, le délire, se prononcent.

b) Elle offre à peu près les mêmes caractères dans le typhus petéchial et récurrent à ses diverses périodes.

c) Dans la rougeole et la scarlatine, elle présente moins d'intensité et ne persiste que pendant la fièvre d'invasion. Sa valeur diagnostique est très limitée dans ces maladies. Nous renvoyons au chapitre de la température pour l'énumération des signes concomitants beaucoup plus valables.

d) Plus spéciale dans la variole, elle est frontale, violente, due probablement à la congestion des méninges, accablante, empêchant au malade de soulever sa tête de dessus l'oreiller ; elle cesse d'habitude au moment où l'éruption se produit. Quand elle persiste plus tard, c'est un indice de grande gravité. Sa signification ne deviendra nette que par la considération des autres symptômes (ra-

chialgie, température) et par les conditions étiologiques jusqu'au moment où l'éruption éclairera. Dans certains cas frustes, l'éruption peut être tardive ou manquer, mais se produit toujours en quelques points. La céphalée est atroce dans cette forme anormale.

e) La céphalalgie qui marque la période inflammatoire de la fièvre jaune a des caractères spéciaux aussi. Elle est sus-orbitaire et excessivement vive.

f) Elle est très vive aussi pendant les deux jours que dure la première période de la peste.

g) La fièvre intermittente, pendant la période de chaleur, est accompagnée d'une céphalalgie d'autant plus intense que la température est plus élevée. L'étiologie et la marche ne peuvent laisser de doute.

h) La fièvre du début de la grippe est accompagnée, dans tous les cas, de céphalalgie qui, parfois, a une intensité spéciale extrême, avec photophobie et accablement marqués, surtout dans la forme d'apparence méningitique.

En général, l'intensité est beaucoup moindre que dans la méningite et il n'y a pas de vomissements ni de délire. Parfois peut se produire une véritable méningite grippale. Dans quelques cas douteux de pseudo-méningite, c'est la marche ultérieure qui éclaire. Au lieu de s'aggraver et d'être suivie de coma, la céphalalgie cède, en général, avec la défervescence, laquelle se produit presque constamment au bout de deux ou trois jours, le plus souvent provisoirement. Les retours ultérieurs de la fièvre ne sont jamais accompagnés de céphalalgie aussi prononcée.

i) La douleur de tête de l'érysipèle de la face est celle de toutes les maladies fébriles; plus tard il s'y joint celle de l'inflammation cutanée, cuisante, tensive, exaspérée par la pression. C'est surtout au cuir chevelu qu'il importe de tenir compte de la douleur spéciale de l'inflammation cutanée, car l'œdème est le seul symptôme objectif.

j) La céphalalgie syphilitique secondaire modérée accompagne le mouvement fébrile variable qui coïncide avec la roséole dans quelques cas. Elle est profonde, diffuse, gravative, continue avec exacerbation le soir (Fournier).

La céphalée tertiaire intense, profonde, peut dépendre de lésions du tissu cellulaire agissant sur les nerfs qu'il enserre. Plus souvent il s'agit d'une périostite habituellement sans gonflement bien notable comprimant cependant les filets nerveux à leur émergence, d'une ostéite ou exostose. Enfin, elle est parfois liée à une méningite gommeuse. Sauf dans les deux derniers cas, la céphalée est générale ou au moins étendue à toute la partie

supérieure de la tête, parfois avec prédominance dans la région frontale, pariétale, occipitale ou au niveau des bosses de même nom d'un seul côté. Elle n'est exactement localisée que dans les ostéites localisées elles-mêmes ou les exostoses.

Quand elle est plus ou moins généralisée, elle n'augmente généralement pas par la pression. Elle n'a pas le caractère superficiel des névralgies du cuir chevelu ou du rhumatisme occipito-frontal, elle s'aggrave constamment la nuit et par la chaleur du lit, cède souvent vers le matin.

Quand les os ou les méninges sont intéressés, il se produit souvent au bout d'un certain temps des accidents cérébraux, épilepsie jacksonienne ou généralisée et, dans ces cas, la douleur est beaucoup plus localisée, térébrante, exaspérée par la pression, si elle est osseuse.

Le diagnostic se base sur les antécédents, d'autres accidents syphilitiques, secondaires ou tertiaires, la trace indélébile du chancre, les traces de lésions cutanées et osseuses ; enfin, sur la pierre de touche du traitement mercuriel et iodé.

II. *Douleurs de tête par intoxication d'origine interne sans infection.* — *a)* La céphalée, indice prodromique de l'urémie pendant trois à quinze jours et plus, avant les accidents confirmés, est gravative, constrictive, parfois nocturne (Lancereaux), avec amblyopie, apathie intellectuelle, somnolence sans pouvoir dormir, subdélirium. L'albuminurie, le bruit de galop gauche indiqueront sa signification.

b) La céphalée prodromique du coma diabétique semblable se joint aux autres signes prémonitoires caractéristiques étudiés page 408 et page 178.

III. *Douleurs de tête dans les intoxications d'origine externe.* — *a)* Les narcotiques et les stupéfiants (opium, solanées) à dose subtoxique, produisent une lourdeur de tête pénible ou une céphalalgie en général modérée.

Le diagnostic sera éclairé par les signes indiqués page 319.

b) L'alcool chez certains sujets seulement produit une lourdeur extrême et pénible de la tête, surtout quand il contient des alcools dits supérieurs. Le vin de Champagne en excès agit de même chez quelques sujets probablement par l'action adjuvante de l'acide carbonique.

L'alcoolisme chronique peut produire une céphalée tenace par le fait de la pachyméningite. Le diagnostic très obscur n'acquiert quelque probabilité que quand se sont produits des accidents pouvant faire penser à une hémorragie méningée. Parfois la douleur de tête est un indice précurseur du *delirium tremens*.

c) L'oxyde de carbone détermine une céphalée en cercle de fer autour du front, pénible, lente à disparaître après l'amélioration.

d) Parfois l'hydragyrisme amène de la céphalée, mais elle n'est pas nocturne comme celle de la syphilis.

e) L'encéphalopathie saturnine est parfois précédée de céphalalgie intense. Ce symptôme manque souvent, mais il faut en tenir compte chez les intoxiqués professionnels.

f) Toutes ces causes toxiques seront plus sûrement déterminées par les autres symptômes et surtout les renseignements sur les antécédents.

IV. *Douleurs de tête dans les hyperémies ou phlegmasies cérébrales et méningiennes.* — A. *Caractères et signification.* — *a)* La congestion cérébrale active est rare, mais s'observe parfois à la suite de travail intellectuel, du séjour dans une atmosphère surchauffée, d'une émotion morale, d'un excès de table, surtout chez les sanguins.

La céphalée, dans ces cas, est une sensation de pesanteur douloureuse, de constriction circulaire ou de plénitude exagérée du crâne. Les symptômes concomitants sont : la rougeur de la face, le pouls, plein, fort et lent, les battements énergiques des artères temporales, la turgescence générale des veines, surtout des jugulaires, l'injection des vaisseaux de la conjonctive qui est comme œdémateuse, parfois un peu d'exophtalmie, la torpeur intellectuelle, les vertiges.

Il n'y a pas d'état fébrile ni de signes d'athérome artériel. On s'assurera que le malade n'est ni albuminurique, ni diabétique.

Dans la congestion cérébrale passive par obstacles à la circulation veineuse, la céphalée est gravative avec obnubilation des idées et somnolence. Le diagnostic repose sur la connaissance des symptômes de la lésion causale, insuffisance tricuspide secondaire ou primitive.

La céphalée dans ces deux formes de congestion vient de la compression des nerfs des méninges et du cortex, le cerveau hyperémié et turgescent étant à l'étroit dans la boîte cranienne.

b) La céphalalgie très intense est un symptôme commun à la méningite aiguë inflammatoire de la convexité (due toujours à une localisation infectieuse) cérébro-spinale et tuberculeuse avec des caractères divers.

Elle est plus continue, plus intense dans la première et la seconde, y arrive à son maximum en quelques heures, est atroce, donne une sensation d'éclatement ou de constriction de la tête avec lancées, violente, frontale dans la première sans propagation à la nuque, dans la seconde fronto-occipitale, avec ex-

tension à la nuque et bientôt contracture des muscles postérieurs du cou.

Dans la méningite tuberculeuse, la céphalalgie n'acquiert pas si rapidement la même intensité. Cependant faible d'abord elle s'accroît peu à peu et, devenue intense, présente des exacerbations qui arrachent de temps en temps des cris plaintifs spéciaux dans leur forme, le malade portant les mains à la tête.

Les symptômes prodromiques datant souvent de longtemps : amaigrissement, irritabilité, parfois activité intellectuelle insolite, strabisme, hémiopie momentanées ou ceux de la première période, subdélirium, vomissements, ventre en bateau, etc., plus souvent d'abord sans fièvre, l'hyperthermie étant souvent tardive, ne s'observent pas avec la même marche dans les méningites aiguës à début brusque, ascension thermique rapide, délire intense, vomissements d'une durée moins prolongée le plus souvent.

La céphalalgie des méningites aiguës intense, avec hyperthermie rapidement accrue, pourrait être confondue avec celle de la variole en raison des vomissements et souvent du délire dans les deux cas. La rachialgie des parties inférieures de la colonne propre à la variole, les conditions étiologiques et bientôt la marche différente, l'éruption avec sédation du délire, de la céphalgie, au moins momentanée, éclaireront.

Il existe souvent avec la céphalalgie des méningites, une hyperesthésie des sens, photophobie, hyperacousie et même parfois une hyperesthésie généralisée des téguments qui peut être surtout intense dans la méningite cérébro-spinale.

c) La céphalalgie est habituelle et intense dans la pachyméningite sourde, persistante, étendue à tout le vertex et la région occipito-pariétale, parfois plus marquée dans les points où siège la lésion au maximum, mais s'irradiant cependant plus ou moins autour d'eux. Le diagnostic est difficile avec la céphalée des tumeurs avant que d'autres symptômes se prononcent et parfois avec la céphalée du ramollissement lent ou de l'ischémie athéromateuse. Il repose sur la coexistence de signes d'athérome dans les artères accessibles ou d'athérome de l'aorte dans ce dernier cas. Les antécédents alcooliques avérés sont en faveur de la pachyméningite.

d) Dans l'encéphalite aiguë infantile, la céphalalgie peut exister très passagère, mais les convulsions et la perte de connaissance la remplacent très rapidement. Dans les abcès du cerveau, rares en dehors du traumatisme et des lésions osseuses de voisinage, les douleurs presque nulles, jusqu'au moment où les méninges sont intéressées, sont localisées ou généralisées si le tissu sous-

arachnoïdien est envahi dans une grande étendue par le pus, mais le coma survient rapidement.

L'hémorragie cérébrale qui ne produit pas de céphalalgie par elle-même, peut déterminer parfois un processus inflammatoire qui en produira seulement s'il atteint le cortex et les méninges.

B. *Pathogénie.* — La douleur de tête est surtout intense dans tous les cas où les méninges participent au processus, mais le cortex lui-même n'est probablement pas exempt d'une sensibilité obtuse mise en jeu par l'hyperémie et la diapédèse des leucocytes.

V. *Douleur de tête comme signe des tumeurs intra-cérébrales et intra-craniennes.* — Des tumeurs même volumineuses siégeant dans la substance blanche, tubercules, gliomes, sarcomes, gommes sont indolores, mais quand dans leur accroissement elles compriment le cortex et les méninges, elles amènent de la douleur de tête sourde, contusive, parfois intense, gravative avec sensation d'éclatement, avec exacerbations, souvent sous forme d'accès et, la nuit, quand il s'agit de tumeurs syphilitiques. Rarement la douleur est localisée au point du crâne correspondant au siège du néoplasme. Cela arrive parfois et elle peut alors être exaspérée par la percussion dans ce point.

Le plus souvent elle est diffuse ou frontale ou générale quel que soit le siège, d'autant plus intense qu'il est plus superficiel. Elle est en général occipitale pour les tumeurs du cervelet ou pour celles, un peu moins rares qui sont développées dans le plexus choroïde du quatrième ventricule et compriment le cervelet.

Cette céphalée est un indice valable, surtout localisée et quand s'y joignent les vertiges, la titubation, les vomissements cérébraux, les altérations caractéristiques du fond de l'œil (voy. ces divers symptômes).

Les tumeurs déterminent de la douleur surtout par compression des nerfs sensitifs méningiens avec accroissement de ce phénomène si, par diverses causes occasionnelles, s'y joint une hyperémie momentanée.

Le cortex lui-même y participe peut-être. L'intermittence s'explique par les réactions toujours soumises à cette loi des éléments nerveux.

VI. *Céphalalgie par ischémie cérébrale.* — *a)* Les anémies diverses et surtout la chlorose produisent souvent une céphalalgie intense par anoxhémie cérébrale, réveillée par toute contention d'esprit exigeant une activation du processus d'oxydation dans les neurones corticaux.

La céphalalgie de l'anémie par hémorragies profuses est plus

intense et plus continue ; elle est sourde, diffuse, s'exaspère par les efforts et surtout si le sujet se met dans la position verticale. Elle diminue par le décubitus. Sa cause démontre sa nature.

Le défaut de tension artérielle d'où insuffisance d'exosmose nutritive y contribue.

b) La forme lente du ramollissement cérébral ischémique ou la période plus ou moins longue prodromique du même processus à début rapide est souvent accompagnée de céphalée gravative par insuffisance de l'activité des échanges dans le cortex et de circulation dans les méninges.

Le diagnostic sera basé sur les signes de l'athérome (voy. Séméiologie du cœur et des vaisseaux).

L'artérite chronique syphilitique produit une céphalée gravative beaucoup plus intense, à exacerbation nocturne.

VII. *Migraine ou hémicranie.* — Céphalalgie par accès, à intervalle variant de trois jours jusqu'à un mois, parfois plus avec périodicité régulière momentanée, plus rarement persistante ; sans cause occasionnelle ou provoquée par la dépression ou l'état électrique atmosphérique, une impression morale ou une fatigue exagérée, cérébrale ou physique, conditions adjuvantes qui n'agissent que s'il y a imminence d'accès.

Souvent il y a des prodromes, malaise général, inaptitude au travail, irritabilité, hyperesthésie des sens. La douleur se borne d'abord à la tempe ou à une partie de la périphérie de l'orbite, envahit peu après la moitié de la tête, le plus souvent à gauche. Elle peut occuper toute la partie antérieure mais prédomine presque constamment d'un côté.

Elle est à la fois lancinante et gravative, comparable à des coups de marteau, la constriction de la tête dans un étau, parfois tensive s'exaspérant par ondées (Hervez de Chégoin), augmentant du début à la fin, aggravée par le moindre mouvement et toute excitation des sens.

Tout effort intellectuel est impossible, l'abattement est profond, la douleur n'est supportable que dans la position horizontale et l'immobilité. La peau de la tempe du front est partiellement hyperesthésiée souvent.

La face est pâle, il y a des battements exagérés de l'artère temporale correspondante, les vaisseaux rétiniens sont dilatés (Mollendorf).

La durée est de huit à vingt-quatre heures, plus souvent huit à douze.

Souvent pendant le cours ou à la fin de l'accès se produisent des nausées très pénibles, des vomissements bilieux qui le

terminent parfois. Les douleurs diminuent alors graduellement et il survient un sommeil calme, profond. Au réveil, il n'existe plus qu'une légère lourdeur de tête rapidement dissipée. Les sujets ont cessé alors d'être irritables, ont plus d'entrain et de courage.

Parfois la douleur est limitée à l'orbite et à l'œil d'un côté ou des deux côtés ou seulement aux parties très voisines du front (migraine ophtalmique), ou, ayant débuté ainsi, elle envahit le front d'un côté ou des deux.

Dans ces cas, elle est précédée ou accompagnée de sensations lumineuses subjectives que nous décrirons ailleurs (voy. Troubles oculaires).

Il se produit parfois pendant l'accès des phénomènes de fourmillement ou parésie légère dans un membre supérieur du côté opposé à celui où se fait sentir le maximum de la douleur ou rarement dans les deux membres supérieurs.

Ces accidents se dissipent rapidement après l'accès, sauf dans quelques cas d'une intensité exceptionnelle où il peut se terminer par une attaque apoplectique ou simplement hémiplégique parfois avec aphasie par ramollissement cérébral. Cette grave complication est très rare.

L'accès migraineux est parfois observé chez des sujets présentant l'état constitutionnel héréditaire rhumatismal ou acquis à localisations multiples qu'on nomme arthritisme ou c'est une des manifestations de l'état uricémique ou goutteux larvé ; très souvent il se produit, d'après Charcot, par le fait d'une contraction spasmodique des artérioles des méninges suivie d'une dilatation. L'ischémie des circonvolutions du territoire moteur du membre supérieur et du langage d'expression explique les symptômes parétiques ou hémiplégiques et l'aphasie.

Les caractères qui empêchent la confusion avec toute autre maladie sont : l'apyrexie, la courte durée, la reproduction à longs intervalles avec santé parfaite en dehors de l'accès. La névralgie du trijumeau bornée à la branche ophtalmique, seule analogue, est continue avec exacerbations ou à accès plus rapprochés, se reproduit tous les jours pendant un temps total plus ou moins long, plusieurs jours, plusieurs semaines, et même plus si le traitement n'intervient pas, parfois d'une façon prolongée. Elle n'est pas accompagnée de vomissement à la fin de l'accès.

VIII. *Rhumastisme du cuir chevelu.* — Le muscle occipito-frontal peut être affecté de rhumatisme par l'action du froid sur la tête découverte, chauve ou dont les cheveux ont été coupés trop ras, surtout si elle est en sueur.

La douleur est générale en forme de calotte complète, parfois

prédominant en arrière ou en avant, est perçue comme tout à fait superficielle sous-cutanée, gravative, contusive, constrictive, assez peu intense, non ou à peine lancinante, exaspérée par la contraction du muscle atteint quand on plisse le front et serre les mâchoires, car le muscle en question se contracte synergiquement. Elle est continue, diminue par la chaleur uniforme, ne vient pas par accès, ne suit pas le trajet des troncs ou rameaux nerveux, ne présente pas des points d'exacerbation spéciaux, signes qui empêchent de la confondre avec les névralgies du trijumeau et du nerf occipital, parfois persistante pendant longtemps.

IX. *Céphalée neurasthénique.* — Elle ne se fait guère sentir que le jour, ne trouble pas le sommeil, est continue avec exacerbations légères peu intenses, siège souvent à la nuque, est constrictive ou gravative, donne la sensation d'un casque lourd et rigide, peut être hémilatérale. Elle n'a aucune apparence qui puisse la faire confondre avec les douleurs de tête déjà décrites, elle est accompagnée de tous les signes de la neurasthénie (voy. p. 103).

X. *Douleurs siégeant dans le trijumeau et le nerf occipital.* — *a)* La compression de la racine du trijumeau, du ganglion de Gasser ou d'une des branches du nerf par une tumeur, exostose ou périostose, détermine des douleurs vives pouvant simuler la névralgie.

Le diagnostic souvent difficile si le néoplasme est peu volumineux repose sur la syphilis antérieure le plus souvent. En dehors de cette étiologie, on ne peut le poser que si la tumeur se développe assez pour déterminer les symptômes que nous avons rappelés page 523.

b) Les névralgies du trijumeau se présentent le plus souvent par accès, de durée très variable qui, même en dehors de toute influence palustre, peuvent venir régulièrement tous les jours à la même heure, surtout le soir. Parfois la douleur est continue. Il y a seulement une exacerbation à une heure fixe. La régularité de la reproduction n'est pourtant pas absolue dans tous les cas et l'accès ou l'exacerbation peut retarder ou avancer. Elle est beaucoup plus constante dans le cas de névralgie paludéenne et seulement dans ce cas peut être tierce ou quarte. La douleur occupe à peu près constamment très exactement une moitié de la tête, en raison de la distribution des nerfs. Elle peut atteindre isolément une des branches ou un ou plusieurs rameaux ; souvent le nerf occipital est pris en même temps que les rameaux temporaux du nerf maxillaire inférieur.

Les points douloureux siégeant au niveau des lieux d'émergence des branches et rameau du nerf sont les points sus-orbitaire,

sous-orbitaire mentonnier, à l'union de l'os nasal avec le cartilage de l'aile du nez, au-devant de l'oreille de la bosse frontale et pariétale (voy. fig. 99 et 100, p. 508 et 509). Si l'une des branches ou un ou plusieurs rameaux sont seuls atteints, les points correspondants seuls existent.

Pour le nerf occipital, on constate le point occipital à l'émergence du nerf, le pariétal (se confondant avec le correspondant du trijumeau), le mastoïdien. Parfois la névralgie occipitale coïncide avec celle du plexus cervical sans atteinte du trijumeau.

La douleur est sentie superficiellement sur le trajet des nerfs que le malade pourrait parfois décrire. Souvent elle ne se sent qu'aux points d'émergence. En tout cas, elle y acquiert son maximum, la pression l'augmente le long des branches, beaucoup plus encore au niveau de ces points.

Le plus souvent elle se manifeste par des élancements, éclairs de douleur parcourant rapidement le trajet du nerf se reproduisant à courts ou plus ou moins longs intervalles, durant quelques secondes; quand ils cessent, remplacés par une douleur sourde dans les cas légers, ou par de l'engourdissement dans tout le domaine de distribution. La peau de la face est souvent très hyperesthésiée sur le trajet des branches qui sont le siège de la névralgie. Quand les lancées sont fréquentes, il se produit des phénomènes vaso-moteurs paralytiques, congestion de la peau avec chaleur sur le trajet des nerfs, les artères battent avec force, sont relâchées, volumineuses, peuvent être agitées de contractions rythmiques propres. Il y a des sueurs locales, souvent une sécrétion exagérée des larmes, du mucus nasal. La contraction involontaire des muscles des régions douloureuses se produit au moment des exacerbations, le front se ride, les paupières se ferment, il y a clignotement, très souvent la conjonctive s'injecte.

Il y a parfois une douleur atroce dans l'œil, ou celle-ci occupe tout le pavillon de l'oreille ou seulement le conduit auditif externe, le plus souvent sans otite, mais parfois avec otite externe.

Souvent il y a des irradiations douloureuses s'étendant aux rameaux du plexus cervical.

Parfois les douleurs revenant par accès de dix à quinze secondes à une minute sont intolérables, accompagnées de grimaces involontaires de tout un côté de la face, avec exacerbations pouvant être rares ou fréquentes en vingt-quatre heures, réveillées par les mouvements ou les moindres alternatives de chaud et de froid (névralgie appelée à tort épileptiforme par Trousseau, forme chronique et rebelle (voy. Tics de la face).

Le diagnostic de la névralgie faciale est facile, en raison du siège évident et des points caractéristiques. Parfois les accidents concomitants ou antérieurs, les antécédents du sujet démontrent qu'elle est rhumatismale ou exceptionnellement goutteuse. Parfois elle est justiciable de l'infection paludéenne, en général ancienne ou s'exerçant sur un sujet à prédisposition spéciale. Elle est le plus souvent symptomatique d'une maladie du nerf ou du ganglion de Gasser. Elle est souvent aussi la conséquence de la carie dentaire, et il est important de ne pas méconnaître cette pathogénie. On l'a attribuée, dans ce cas, à une névrite ascendante : évidemment il y a névrite dentaire, mais on n'a pas démontré qu'elle envahisse le nerf dans toute l'étendue douloureuse. Il y a appel pour une fluxion sur le nerf, encore mal caractérisée. D'ailleurs, le plus souvent, il s'y joint la cause occasionnelle du froid humide, d'un courant d'air frappant sur la joue.

Il est probable que certaines névralgies tenaces, persistantes, sont dues à un état maladif des ganglions d'origine, mais cela n'est pas encore démontré anatomiquement.

On n'oubliera jamais la syphilis comme cause possible.

c) La névralgie du trijumeau peut être prémonitoire du tabès. Le diagnostic, très difficile, reposera parfois sur la seule abolition des réflexes patellaires.

d) La névralgie occipitale isolée peut être confondue avec les douleurs de la pachyméningite cervicale hypertrophique et parfois avec des tumeurs syphilitiques ou autres du cervelet (voy. p. 523).

e) On observe parfois une douleur vive, intense, rebelle de la langue surtout à la pointe, sans étiologie certaine, et qu'on ne peut regarder que comme une névralgie du lingual (Piotrowski).

f) L'aconit à dose subtoxique ou toxique détermine une douleur violente, lancinante dans le domaine du trijumeau, surtout au niveau des trous sous-orbitaires et mentonniers.

Le diagnostic sera éclairé par l'étiologie et par les signes de cette intoxication : petitesse extrême du pouls, battements du cœur à peine perceptibles, refroidissement des extrémités et l'anxiété précordiale extrême.

XI. *Céphalalgie sympathique dans diverses maladies des organes.* — *a)* L'indigestion simple détermine une céphalalgie parfois très intense, qui est calmée par les vomissements se comportant en ceci comme la migraine à laquelle elle ressemble. Les différences consistent dans son siège frontal habituellement bilatéral et dans l'étiologie (excès d'aliments indigestes), la migraine en imminence ôtant, au contraire, tout désir de manger.

b) L'embarras gastrique amène une lourdeur de tête, l'em-

barras gastrique fébrile, une céphalalgie, à peu près semblable à celle de la fièvre typhoïde. Les éléments de diagnostic consistent dans l'absence d'hébétude, de surdité, d'accablement profond, la marche de la température brusquement élevée et la défervescence rapide.

c) La constipation amène une céphalée gravative peu intense, rapidement dissipée quand elle disparaît.

d) Dans les dyspepsies et les lésions utérines, la céphalée n'est qu'un symptôme de l'état névropathique secondaire. Les symptômes propres éclaireront le diagnostic.

Deuxième section. — Douleurs de la nuque.

a) La pachyméningite cervicale hypertrophique cause de vives douleurs à la nuque qui s'irradient suivant les branches cervicales du plexus et du nerf occipital. On les a confondues parfois avec la névralgie cervico-occipitale. Cela est possible au début, mais la pression sur les apophyses épineuses est très douloureuse dans la pachyméningite, ne l'est pas ou beaucoup moins dans la névralgie. Quand se montrent la paralysie et l'atrophie des muscles des membres supérieurs avec réaction de dégénérescence, il ne peut plus y avoir de doute.

b) Les tumeurs du cervelet peuvent produire des douleurs occipitales, irradiées à la nuque et au cou et sur le trajet des branches du nerf occipital. Les symptômes de tumeurs, crises épileptiformes, vertiges, troubles de la vue, amblyopie amaurose, parfois polyurie ou glycosurie et les lésions du fond de l'œil (voy. chapitre des Troubles oculaires) empêcheront l'erreur.

c) La névralgie cervicale s'unit très souvent à la névralgie occipitale. Les symptômes propres consistent dans des douleurs de même caractère que celles de la névralgie du trijumeau quant à la marche, occupant une moitié de la région du cou avec point cervical, là où les branches du plexus contournent le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien à peu près à sa partie moyenne, point auriculaire, sterno-claviculaire et sus-acromial (voy. fig. 99, 100, p. 508, 509). Cette névralgie est ordinairement rhumatismale.

d) Elle diffère du torticolis beaucoup plus souvent bilatéral et qui siège évidemment dans les muscles, principalement le sterno-cléido-mastoïdien, dont la contraction est douloureuse et qui, par leur rétraction, impriment une position vicieuse à la tête.

Troisième section. — Rachialgie et lombalgie.
Douleurs de reins, douleurs cervicales.

Il est difficile souvent de distinguer, soit la douleur vertébrale

(rachialgie proprement dite), souvent avec irradiation dans les tissus voisins, soit les douleurs musculairos, ou celles dues aux organes voisins de la colonne, reins, utérus, estomac. Il importe d'étudier comparativement toutes ces douleurs vulgairement réunies sous le nom de douleurs de reins. Nous y réunirons les douleurs cervicales ayant avec quelques-unes une étiologie commune.

a) *Rachialgie infectieuse.* — α. Ce symptôme important de la variole n'appartient qu'à elle parmi les fièvres éruptives. Elle apparaît dès le début avec la fièvre, la céphalalgie et les vomissements, dure ordinairement deux ou trois jours. Elle est lombaire, dépend d'une congestion des enveloppes de la moelle, pouvant parfois affecter le tissu médullaire lui-même (Trousseau), ainsi que le prouve la paraplégie passagère qui l'accompagne parfois et les lésions médullaires chroniques qui peuvent exceptionnellement en être la suite éloignée. L'ensemble des symptômes, les conditions épidémiques ou de contagion et bientôt l'apparition de l'éruption ne peuvent laisser de doute, sauf dans certains cas de variole anomale et fruste où l'éruption tarde à se produire et est tout à fait partielle.

β. Ce symptôme peut aussi se produire par suite d'une congestion médullaire dans certains cas de grippe. En tout cas, cela est tout à fait exceptionnel.

γ. Dans la fièvre typhoïde, Fritz et Chédevergne ont constaté souvent, surtout chez les enfants, une douleur spinale à la pression surtout dans les régions cervicale et lombaire, paraissant siéger dans la peau et les muscles et les os, parfois avec hyperesthésie cutanée et contracture légère des muscles des membres inférieurs. A la congestion méningo-médullaire dothiénentérique, on peut faire remonter parfois des lésions chroniques de la moelle. Le diagnostic de la nature de cette douleur repose sur tous les signes de la fièvre thyphoïde, étudiés ailleurs (voy. principalement Température, Délire, Pouls, Douleur iliaque à la pression).

b) *Rhumatisme musculaire des muscles rachidiens et cervicaux.* — Les muscles des gouttières, siège fréquent de fluxion rhumatismale aiguë ou subaiguë, surtout ceux de la région lombaire, les muscles de la nuque et le sterno-cléido-mastoïdien un peu moins souvent atteints, sont le siège d'une douleur tolérable au repos, mais très vive, contusive ou incisive quand les muscles se contractent, dans l'acte de se baisser et de se relever dans le lombago, la rotation de la tête dans le rhumatisme des muscles cervicaux, parfois d'une acuité extrême, surtout dans le lombago aigu. Il semble au malade qu'un instrument, une lame tranchante pénètre dans les tissus, surtout au niveau de la masse charnue

sacro-lombaire, ou que la région a reçu une contusion violente. Le début se produit souvent brusquement à la suite d'un mouvement de flexion. Quand le sujet se relève, la douleur est intense et instantanée. Au cou, il y a un certain degré de contracture, la tête est penchée en arrière et du côté malade tourné vers le côte opposé par le sterno-cléido-mastoïdien affecté, et, si les deux côtés sont pris, il y a extension forcée de la tête avec saillie du cou en avant.

Les caractères que nous venons d'indiquer, qui ne s'observent que dans ces cas, rendent le diagnostic très facile.

Cette douleur purement musculaire ne peut être confondue ni avec celle du rhumatisme de la colonne (voy. Séméiologie des articulations), ni avec les douleurs du mal de Pott ou des lésions médullaires. Elle s'en distingue par son siège. Le sujet lui-même les localise dans les muscles et non la colonne. La pression des os ne la provoque pas. Elle ne s'irradie pas autour de la ceinture du bassin ou des nerfs des membres. Il n'y a à aucun moment donné atteinte de la sensibilité ni paraplégie. Nous compléterons plus loin ce diagnostic pour le mal de Pott.

c) *Douleurs rachidiennes dans les maladies de la moelle et de ses enveloppes.* — α. L'irritation spinale, maladie encore mal définie, anémie des cordons postérieurs de la moelle (Hammond) ou stase veineuse avec ectasie dans les plexus veineux si riches qui entourent la moelle et les racines des nerfs (Leudet), se manifeste par des douleurs spontanées et à la pression des apophyses épineuses, variables quant au niveau de la colonne où elles se produisent et qui ne sont jamais accompagnées de trouble de l'innervation dans les membres inférieurs.

La douleur variable d'intensité se déplace d'un jour à l'autre. Il y a souvent hyperesthésie locale des téguments. C'est une des manifestations fréquentes de la névropathie. Elle est alors accompagnée d'autres symptômes caractéristiques.

Elle se produit souvent comme complication de la phtisie pulmonaire. Dans ce cas, les troubles peuvent exceptionnellement dépasser la limite de la simple irritation spinale et simuler une myélite avec paraplégie (voy. Paralysies).

La neurasthénie peut produire souvent les mêmes phénomènes, mais avec les syptômes caractéristiques de l'asthénie nerveuse (voy. p. 103).

β. La congestion active de la moelle, à part celle de la variole et de la fièvre thyphoïde (voy. p. 530), est assez rare. Les symptômes douloureux locaux sont les mêmes que dans l'irritation spinale, mais le diagnostic sera établi sur les fourmillements,

l'engourdissement et la parésie des membres inférieurs absents dans celles-ci.

Ces symptômes se répètent parfois à un grand nombre de reprises avec aggravation graduelle, variable avant les véritables symptômes de myélite chronique diffuse. Aussi, la période de début de cette maladie est-elle parfois difficile à distinguer de la congestion médullaire à répétition.

L'étiologie (coït en excès, coït debout) qui n'agit probablement que chez les prédisposés par excès de fatigue musculaire des membres inférieurs, ou congestions infectieuses antérieures de la moelle, pourra aider au diagnostic de ces cas.

γ. Toutes les myélites diffuses, localisées ou ascendantes, sont caractérisées par des douleurs locales beaucoup plus vives et persistantes que dans la congestion ou l'irritation spinale, avec maximums correspondant aux lésions plus marquées. Elles sont ressenties au repos et surtout dans les mouvements du tronc avec irradiations, à partir du rachis autour de la ceinture, des lombes, les membres inférieurs, le thorax et même les membres supérieurs si la lésion est ascendante, sous forme de lancées plus ou moins violentes le long des nerfs, une sensation de cuirasse rigide enserrant le tronc, de constriction très pénible en ceinture ou cercle de fer à la limite et au point le plus aigu.

La douleur locale est exaspérée, parfois intolérablement par la pression sur les apophyses épineuses et le contact des corps froids ou chauds à ce niveau.

Ces phénomènes sont d'autant plus intenses que les méninges, les racines et les fibres radiculaires sont plus intéressées. L'hyperesthésie des téguments dans les lieux d'irradiation est parfois telle que le moindre frottement y provoque une douleur intense.

L'acuité des douleurs est très variable suivant celle du processus. Elles sont extrêmes dans la myélite suraiguë. Elles sont distribuées irrégulièrement par atteinte inégale des fibres sensitives de chaque région coïncidant en certains points avec l'anesthésie (anesthésie douloureuse) ou existant dans certaines régions tactiles au-dessus ou au-dessous, alors que d'autres sont déjà complètement anesthésiées. L'hyperesthésie porte irrégulièrement sur telle ou telle sensibilité jusqu'au moment où l'anesthésie est totale par les progrès de la lésion. Les douleurs spontanées dans toute l'étendue des régions innervées résultent des impressions dues aux altérations graduelles des conducteurs et des cellules localisées par les centres de perception à la périphérie, l'hyperesthésie, de leur irritabilité accrue.

La marche des phénomènes douloureux est souvent ascendante.

Ils sont localisés si elle se limite. Dans la myélite transverse, les douleurs locales peuvent n'occuper qu'une petite étendue de la colonne et du tronc, les douleurs irradiées se font sentir surtout sur le trajet des fibres radiculaires comprises dans la lésion, mais aussi, quoique à un beaucoup moindre degré, sur le trajet des conducteurs nés des parties innervées par la région de la moelle restée saine.

δ. Dans la myélite hémilatérale localisée avant la destruction complète des conducteurs produisant l'anesthésie à distribution caractéristique, les symptômes d'irritation locale et d'irradiation sont bilatéraux par lésion directe des fibres radiculaires du côté lésé et des faisceaux sensitifs, composés des fibres venues du côté opposé, et par irritation transmise aux fibres venant du côté du corps homologue à la lésion, quoique elles occupent la partie saine de la moelle.

ε. La méningite spinale, rare surtout à l'état aigu, moins sous forme chronique, est caractérisée par des phénomènes douloureux locaux et irradiés, et l'hyperesthésie des tissus, surtout ceux qui reçoivent leurs nerfs de la région atteinte, plus prononcée que dans la plupart des myélites diffuses.

Ces phénomènes sont beaucoup plus tardivement remplacés par l'abolition fonctionnelle, l'anesthésie et la paraplégie et à la période seulement de compression par les exsudats, ou quand l'épaississement énorme des méninges doublées de fausses membranes a aboli les fonctions de l'axe médullaire. Souvent même la douleur et l'exagération des réflexes restent les symptômes prédominants pendant très longtemps. A un moment donné, la compression des racines entraîne constamment une atrophie musculaire beaucoup plus marquée que celle qui peut succéder aux myélites, à distribution et caractères spéciaux.

Lorsqu'une hémorragie se produit par rupture des vaisseaux de nouvelle formation dans la cavité sous-arachnoïdienne, l'abolition fonctionnelle par compression peut remplacer brusquement l'état irritatif, dont les signes reparaîtront lorsque le caillot est plus ou moins complètement résorbé, alternatives qui pourront se reproduire plusieurs fois si les hémorragies se répètent. Cette production brusque des accidents confirmera le diagnostic.

ζ. L'hémorragie intramédullaire plus rare encore, qui a pour siège la substance grise, résulte de l'altération des artérioles, caractérisée par l'invasion brusque des phénomènes d'anesthésie et la plupart du temps de paraplégie, contraste avec l'hémorragie méningée par son caractère primitivement indolore (de même que les lésions traumatiques expérimentales de la substance grise).

Elle ne le devient que par déchirure consécutive des cordons postérieurs atteignant les fibres radiculaires.

η. Le diagnostic est difficile entre les douleurs du rhumatisme articulaire vertébral et parfois musculaire et celles des lésions diverses de la colonne au début quand il n'y a encore ni déformation locale, ni saillie, ni symptômes médullaires.

La percussion est à peine douloureuse dans le rhumatisme musculaire, tandis qu'elle l'est notablement, soit dans le rhumatisme des articulations vertébrales, soit dans le mal de Pott au début. En général, la douleur par lésion osseuse sera plus localisée que celle du rhumatisme vertébral. Les antécédents rhumatismaux syphilitiques ou tuberculeux ou l'existence d'un autre néoplasme cancéreux seront les éléments du diagnostic, mais on restera parfois dans le doute, jusqu'à la production des déformations et des douleurs et symptômes médullaires proprement dits, qui n'appartiennent jamais ou rarement au rhumatisme vertébral.

θ. La tuberculisation, le cancer, les exostoses de la colonne, les néoplasmes des méninges irritent et compriment les racines et les fibres radiculaires et produisent des douleurs atroces (surtout le cancer) plus intenses que dans les myélites même aiguës, localisées au niveau de la lésion irradiée en ceinture et propagées dans toutes les parties inférieures du corps. Le diagnostic avec la myélite et la méningite spinale repose sur les tumeurs et déformations avec maximum de douleur locale et irradiée. Les atrophies musculaires sont moins rapides et moins régulièrement distribuées que dans la méningite hypertrophique.

ι. Dans des cas exceptionnels, le point vertébral de l'ulcère stomacal a une intensité telle, est tellement accru à la pression, produit une hyperesthésie si marquée des téguments avec irradiations à ce niveau qu'on pourrait croire à une lésion de la moelle ou de ses enveloppes si tous les symptômes de la lésion stomacale (voy. Séméiologie de l'estomac) et l'absence de troubles sensitifs et moteurs n'empêchaient cette erreur (obs. pers.).

κ. Les douleurs du cancer utérin avec point douloureux le long de la colonne, irradiation le long des nerfs pelviens et du sciatique, ne simuleront que grossièrement les maladies médullaires. Les hémorragies utérines, les pertes fétides et surtout l'état de l'utérus constaté au toucher empêcheront l'erreur (voy. Sciatique).

Quatrième section. — Douleurs névritiques et névralgiques dans le domaine du plexus brachial et de ses branches.

Elles sont faciles à diagnostiquer, en raison des points douloureux caractéristiques du siège suivant le trajet des nerfs, avec

exaspération sous forme de lancées, douleur permanente, sourde et continue, et sensation de fourmillement et d'engourdissement dans le domaine des branches atteintes (voy. fig. 99 et 100, p. 508, 509 pour les points caractéristiques).

On ne pourrait croire à un rhumatisme des muscles, excessivement rare dans cette région, car leur contraction, si elle peut exaspérer un peu les douleurs nerveuses, ne produit pas de souffrance dans les muscles eux-mêmes.

a) Dans la paralysie radiculaire, rarement elles occupent tout le plexus depuis la partie inférieure et latérale du cou jusqu'à la main, suivant le trajet et la distribution des troncs, branches et rameaux, mais même dans ces cas, elles ne se font pas sentir dans le domaine de tous simultanément, mais tantôt des uns, tantôt des autres ou de plusieurs à la fois dans différents points du membre, épaule, bras, coude, doigt, avec maximum dans les points d'émergence. Il n'est pas rare qu'à l'avant-bras et la main le domaine de tous les nerfs en soit le siège, mais plus souvent elles se cantonnent exclusivement ou principalement dans le domaine du radial et du musculo-cutané.

Les apophyses épineuses correspondantes à l'origine des nerfs sont parfois douloureuses, spontanément ou à la pression comme dans les méningites et les myélites. Mais l'unilatéralité des phénomènes, les douleurs à la pression des troncs nerveux, l'absence de tout trouble d'innervation dans les parties plus inférieures que les origines des nerfs du membre supérieur empêchent toute erreur.

b) Les névrites non radiculaires du membre supérieur atteignent des nerfs isolément. Il en est de même des névralgies. Le diagnostic entre les deux maladies repose sur l'intensité moindre de la douleur spontanée et à la pression du nerf dans les secondes, et la production des atrophies musculaires exclusivement dans les premières.

α. Dans le domaine du circonflexe, il n'y a souvent pas de points douloureux spéciaux, parfois un point post-claviculaire est un point deltoïdien, la douleur est diffuse et occupe tout le moignon de l'épaule, elle est très vive et le diagnostic est difficile avec le rhumatisme musculaire du deltoïde et l'arthrite de l'épaule, laquelle se complique habituellement de névrite du circonflexe. La névrite du circonflexe peut entraîner elle-même des troubles trophiques de l'articulation et l'atrophie du muscle.

Le diagnostic du siège primitif du processus dans le nerf reposera sur l'absence au début de douleur à la contraction, et de raideur, craquements ou gêne dans l'articulation et son existence

suivant le trajet du nerf. Quand il y aura atrophie et lésion consécutive de l'articulation, le diagnostic ne sera possible que par les commémoratifs.

β. Le cubital est affecté plus souvent avec élancements sur son trajet entier, depuis l'épitrochlée et points de maximum, d'autres fois seulement douleurs au niveau de ces points, axillaire, épitrochléen, cubito-carpien. Cette localisation névralgique est assez fréquente chez les neurasthéniques.

γ Le radial est un peu moins souvent atteint avec points à l'endroit où il contourne l'humérus au-dessus du coude et le radius à sa partie inférieure.

δ La névralgie du nerf médian rare se manifeste par les points suivants : celui où le nerf traverse le rond pronateur; celui où il donne la branche palmaire cutanée et chacun des nerfs collatéraux des doigts.

Cinquième section. — Douleurs du phrénique.

a) Plus fréquentes à gauche, les douleurs dans la névralgie ou la névrite de ces nerfs siègent d'un côté à la base de la poitrine ou dans l'épaule avec points douloureux au niveau des insertions costales du diaphragme (septième à dixième côte), au cou, en avant du scalène antérieur, point où le nerf est le plus superficiel, en arrière au niveau des apophyses épineuses des troisième et quatrième cervicales (voisines des origines du nerf). C'est une de celles qui entraînent le plus d'irradiations douloureuses, dans la région latérale correspondante du cou, la mâchoire inférieure, le membre supérieur depuis l'épaule jusqu'à la main avec gêne de la mastication, engourdissement des bras. Elle est réveillée par tous les actes physiologiques entraînant la contraction du diaphragme et les mouvements des côtes, effort, inspiration profonde, rire, toux. La névralgie est le plus souvent fugace, se reproduisant et disparaissant sans cause apparente. Le diagnostic devra être fait avec la douleur de la pleurésie diaphragmatique, de la péricardite, de l'hépatite, de l'angine de poitrine.

b) La première produit des douleurs semblables, et l'on peut hésiter tant que l'épanchement ou l'extension à la plèvre costale n'a pas fourni des signes. Cependant elles sont beaucoup plus vives et constantes et la fièvre donne de grandes probabilités en sa faveur.

c) Pour la péricardite avec complication de névrite du phrénique, c'est aussi l'intensité de la douleur, la fièvre et les signes d'auscultation et de percussion qui permettront d'éliminer la névralgie.

d) L'hépatite rare dans nos climats sera distinguée par le volume, la douleur inflammatoire à la pression du foie.

e) L'angine de poitrine, vraie ou fausse produit des douleurs par accès beaucoup plus violents que la névralgie, séparés par une sédation plus complète. La gêne de la respiration n'est pas la même, c'est la suspension instinctive sans obstacle réel. Il y a une angoisse extrême, et presque jamais la douleur ne siège exclusivement sur le trajet du phrénique. Les irradiations douloureuses à peu près les mêmes parfois, sont beaucoup plus intenses, il y a le plus souvent une sensation de barre douloureuse dans la poitrine qui n'existe pas dans la névralgie du phrénique.

Sixième section. — Douleurs thoraciques.

a) Névralgie intercostale. — Fréquente chez les sujets nerveux et anémiques, elle est très différente par ses caractères de la douleur intercostale du zona, étudiée plus loin. Plus souvent à gauche elle siège sur le trajet d'un ou plusieurs nerfs intercostaux. Elle complique la chlorose, toutes les maladies de l'estomac, névrosiques ou par trouble sécrétoire, la phtisie pulmonaire, les inflammations chroniques de l'utérus et de ses annexes. Elle est sourde, contusive avec lancées spontanées ou provoquées par les mouvements du thorax, la respiration profonde, la toux, l'éternuement.

Les points douloureux à l'émergence des rameaux devenant superficiels (voy. fig. 99 et 100) sont le postérieur un peu en dehors de l'apophyse épineuse correspondante, le point moyen latéral parfois absent, à la partie moyenne de l'espace intercostal et le point antérieur au niveau de la distribution terminale du nerf un peu en dehors du sternum et à l'épigastre.

L'auscultation et la percussion de la poitrine permettront de la distinguer du point pneumonique de la pleurésie, de la péricardite dont les douleurs ont un siège différent et n'affectent pas la même distribution. Le point pneumonique ou pleurétique unique siège à un ou deux travers de doigt au-dessous du mamelon, les douleurs de la péricardite n'existent que sur le trajet du phrénique quand il est atteint par l'inflammation. L'existence de la fièvre contre-indique dans ces phlegmasies l'existence d'une simple névralgie.

L'état normal du foie et de la rate constaté à la percussion, éloignera l'idée de lésion hépatique ou splénique dont les douleurs peuvent simuler la névralgie intercostale.

b) La douleur de la pleurodynie due au rhumatisme des muscles thoraciques ne présente pas de points limités. Largement éten-

due ne suit pas les nerfs comme dans la névralgie intercostale, est plus évidemment et d'une façon beaucoup plus marquée exagérée par les mouvements respiratoires, surtout l'inspiration.

c) La douleur qui précède et accompagne le zona, autrefois considérée comme symptomatique d'une névrite, mais que Brissaud a démontrée être liée à un état morbide encore indéterminé de la moelle, en raison de sa distribution en ceinture, ne suivant pas la direction des espaces intercostaux, ni la distribution des nerfs, se distingue par son caractère contusif brûlant, sa continuité et son intensité plus grandes, sa ténacité, l'éruption caractéristique (voy. chap. des Trophonévroses).

d) Les douleurs vives, dues à la tuberculisation, au cancer des vertèbres, sont bilatérales et ont une continuité et une intensité non comparables à la névralgie intercostale, ni à celles du zona, plus superficielles, s'accompagnent de saillie des vertèbres et de signes de myélite.

e) Les douleurs en ceinture de la myélite et méningite spinale sont bilatérales et se caractérisent par tous les troubles de la sensibilité et de la motilité étudiés ailleurs. Exceptionnellement les douleurs fulgurantes du tabès peuvent suivre le trajet des nerfs intercostaux (voy. plus loin le diagnostic).

Septième section. — Douleurs nerveuses abdominales superficielles.

Névralgie lombo-abdominale. — La douleur occupe le plus souvent le côté gauche. Les lieux d'intensité maxima, soit spontanément, soit à la pression (voy. fig. 99, 100), sont les points lombaires, à l'émergence des branches postérieures en dehors des trois premières vertèbres lombaires, le point iliaque moyen au-dessus du milieu de la crête iliaque, où les rameaux externes des branches postérieures la croisent; le point iliaque antérieur entre les épines iliaques, lieu d'émergence de la branche fémoro-cutanée; les points hypogastriques vers la partie inférieure du muscle droit correspondant aux derniers filets des branches abdominales, le point inguinal au niveau de l'émergence du rameau génital de la branche génito-crurale par l'orifice externe du canal inguinal, le point scrotal ou de la grande lèvre correspondant à la terminaison du même nerf.

On distinguera la névralgie lombo-abdominale du lombago par l'absence de douleur musculaire dans les mouvements par les points caractéristiques différant de la douleur diffuse du lombago et la propagation dans des régions très différentes.

La colique néphrétique présente parfois des douleurs analogues, surtout les scrotales, mais les autres points manquent, la

douleur est beaucoup plus intense, plus intolérable, plus profonde, retentit plus évidemment de la région rénale à l'aine ou aux parties génitales. La présence des calculs ou graviers rendus avec l'urine, tranche la question.

Huitième section. — Douleurs nerveuses du membre inférieur.

a) *Névralgie crurale ou fémoro-prétibiale.* — Les douleurs occupent la partie antéro-interne de la cuisse et du genou, parfois, rarement le long du saphène interne jusqu'à la malléole, le bord interne du dos du pied jusqu'aux premiers orteils.

Les points (voy. fig. 99) sont : l'inguinal, le crural-moyen, le condylo-rotulien interne, malléolaire interne, plantaire interne. Aucune autre maladie douloureuse de la région ne simule cette distribution, sauf les douleurs irradiées des lésions médullaires dans les régions inférieures et les douleurs dues aux lésions des organes intra-pelviens, encore se font-elles sentir beaucoup plus dans le domaine du plexus sacré. Nous établirons plus loin leur diagnostic différentiel.

b) La névralgie ou douleur dans le domaine du fémoro-cutané exactement limitée à la sphère d'innervation du nerf se manifeste surtout par des phénomènes d'anesthésie douloureuse. Nous avons établi son diagnostic page 489.

c) *Douleurs dans la région d'innervation du plexus sacré.* — *α.* Sciatique, névrite et névralgie. — La névrite et la névralgie ne diffèrent en réalité que par le degré d'intensité et leur distinction comme processus est probablement artificielle.

Nous décrirons leurs symptômes communs puis nous indiquerons les signes qu'on a regardés comme établissant la différence entre les deux.

A un léger degré, le sujet éprouve une sensation de lourdeur, d'engourdissement, de froid ou de chaleur brûlante dans l'un des membres inférieurs, puis, à un degré plus intense, des élancements douloureux suivant exactement le trajet du nerf et de ses branches partant de l'échancrure sciatique, s'arrêtant au creux poplité ou s'étendant à la face externe de la jambe et la plante du pied, avec douleur permanente sourde, contusive, exaspérée par tous les mouvements.

La douleur est accrue par la pression sur le tronc du nerf et ses grosses branches, mais elle l'est beaucoup plus au niveau des points que nous allons indiquer et, par cette exploration, on ramène souvent les accès. On produit une vive douleur par distension du nerf quand la jambe étant dans l'extension sur la cuisse on fléchit au maximum celle-ci sur le bassin (Lasègue).

Les douleurs suivent aussi les autres branches du plexus sacré principalement le nerf fessier inférieur ou petit sciatique; elles se font sentir aussi suivant le trajet des nerfs lombaires postérieurs. Ces dernières sont de nature réflexe car elles accompagnent les douleurs sciatiques symptomatiques d'une cause locale agissant sur le sciatique seul.

Elles peuvent parfois présenter une intensité plus grande que celles du sciatique lui-même et présentent des points propres d'exaspération qui sont le point lombaire immédiatement au-dessus du sacrum, le sacro-iliaque au niveau de l'articulation de ce nom, l'iliaque au milieu de la crête iliaque qui appartient aussi à la névralgie lombo-abdominale (voy. fig. 100, p. 509).

Les points propres au sciatique lui-même sont (voy. fig. 99 et 100) le point fessier au sommet de l'échancrure sciatique, lieu d'émergence du nerf, le plus important, le point trochantérien vers le bord postérieur du grand trochanter, les trois points fémoraux supérieur, moyen, inférieur, sur le trajet du sciatique, le poplité dans le creux du jarret, le rotulien vers le bord externe de la rotule, le péronéo-tibial au niveau de l'articulation supérieure du péroné et du tibia, le péronier au-dessous de la tête du péroné là ou le sciatique poplité externe la contourne, le malléolaire externe à la partie postéro-inférieure de la malléole externe, le dorsal du pied, le plantaire externe.

Il en est de plus fréquents que les autres (sacro-iliaque, trochantérien, péronier, malléolaire externe pour les douleurs spontanées et provoquées; pour la douleur provoquée par la pression, le point fessier est constant). Souvent la pression sur un des points réveille la douleur dans les autres. Il est des cas où quelques points manquent, les plus inférieurs plus souvent, mais non toujours, parfois ce sont d'autres plus élevés qui font défaut.

Les douleurs nécessitent l'immobilité absolue pour peu qu'elles soient intenses. Tous les mouvements brusques et les chocs, même très légers, les aggravent ou reproduisent les accès. Il en est de même de tous les efforts, toux, éternuement, défécation qui, augmentant la tension dans le bassin, amènent par le fait une pression sur les nerfs sacrés et l'origine du sciatique.

La marche est soit plus ou moins douloureuse et pénible, soit absolument impossible.

Dans le premier cas, le sujet traîne d'abord un peu le membre atteint, l'amenant raide, tout d'une pièce; puis, lorsqu'il doit avancer l'autre et s'appuyer sur le premier, celui-ci fléchit tout à coup; la douleur étant exaspérée par la contraction des muscles, le sujet

se penche, tout le tronc en avant, en inclinant du côté malade comme s'il saluait (Teissier).

Souvent après un moment de vives douleurs, la marche est beaucoup plus facile et diminue les souffrances.

Bondet a décrit une déformation spéciale : l'aplatissement de la région fessière à sa partie externe, l'accroissement de sa convexité en bas, l'abaissement du pli fessier qu'on constate comparativement au côté sain, en mesurant au compas, les membres étant dans la même position, la distance entre le point le plus inférieur de la ligne du pli et l'épine iliaque postérieure ; enfin la formation d'un pli surajouté anormal au-dessus ou au-dessous du principal.

Cette déformation est due à la flaccidité de la peau et à la diminution de tonicité des fibres musculaires du grand fessier, avec hypertrophie du tissu conjonctif dans le point où il est le plus lâche, c'est-à-dire à la partie interne et inférieure de la région (Pitiot).

Quand il y a névrite évidente, le malade condamné à l'immobilité absolue reste au lit, couché sur le côté opposé, en général la cuisse légèrement fléchie et dans l'adduction, le pli fessier est totalement effacé, les muscles s'atrophient rapidement dans toutes les régions innervées par le nerf atteint, deviennent mous et flasques, le nerf est douloureux dans toute son étendue, soit spontanément, soit surtout à la pression ; on le sent sous la forme d'un cordon plus ou moins dur et gros dans toute la partie postérieure de la cuisse. Souvent il se produit des troubles trophiques sous la forme de vésicules, d'herpès ou d'œdèmes partiels.

La sciatique dite essentielle est toujours rhumatismale et due à l'impression prolongée du froid humide sur la région, condition utile à connaître pour le diagnostic. Elle est toujours ou presque toujours unilatérale. Il importe de la distinguer des douleurs dans le domaine du même nerf dues à des maladies diverses dont nous allons exposer les caractères propres et différentiels.

β. Les douleurs médullaires ou par lésion de la queue de cheval, inflammatoires ou par compression peuvent suivre exactement le sciatique, mais elles sont toujours bilatérales, ce qui ne s'observe jamais dans la sciatique rhumatismale et exaspérée par la pression ou la percussion sur la colonne ou le sacrum. Elles occupent le plus souvent d'autres nerfs simultanément avec ceux du plexus sacré.

γ. Les douleurs de la polynévrite infectieuse ou alcoolique débutent par les rameaux périphériques, ne se produisent sur le trajet des grosses branches et le tronc que consécutivement. Elle

entraîne l'anesthésie, ce qui n'est pas constant, et n'existe que sur des branches isolées dans la sciatique rhumatismale. L'atrophie musculaire moins générale d'emblée que dans celle-ci, est beaucoup plus marquée dans certains muscles. Les douleurs n'occupent le même siège au niveau du tronc du nerf qu'après une durée plus ou moins longue.

δ. Les douleurs de l'arthrite coxo-fémorale aiguë ou chronique peuvent entraîner jusqu'au genou des douleurs semblables à la sciatique avec points identiques.

Les éléments de diagnostic avec elle sont la douleur intense profonde articulaire par la pression et la percussion sur le grand trochanter, la douleur articulaire du genou; l'abaissement du pli fessier y existe mais seulement à une période avancée quand le muscle fessier s'est atrophié. Au début, en anesthésiant le malade, ce qui permet de mettre ses membres dans une position symétrique, on ne peut le constater. La marche est plus raide, le sujet transporte son membre absolument soudé au bassin.

Les mouvements se passent uniquement dans les articulations de la colonne, et quand le sujet, en marchant, arrive à poser le pied du côté malade, il se penche beaucoup plus fortement vers ce côté que dans la sciatique en raison du raccourcissement qui résulte de la fixation du membre en flexion et adduction. D'ailleurs la marche est souvent impossible. Enfin après anesthésie, on constate souvent des craquements dans l'articulation.

ε. La douleur pseudo-sciatique de l'arthrite sacro-iliaque se distingue en rapprochant fortement les épines iliaques antérieures et en provoquant par cette manœuvre des mouvements et une douleur bien localisée dans ces articulations.

ζ. Le rhumatisme des muscles du bassin ou de la cuisse, rare, donne des douleurs, plus diffuses, sans points spéciaux ni direction déterminée et exaspérées par les simples contractions musculaires, alors qu'elles n'entraînent même pas de déplacement du membre.

η. Les douleurs sciatiques dues aux tumeurs surtout cancéreuses développées dans le petit bassin, principalement dans l'utérus, douleurs parfois très analogues comme apparence à la sciatique rhumatismale, qu'elles soient spontanées ou provoquées, et offrant les mêmes points de maximum, s'en distinguent le plus souvent par leur caractère de bilatéralité, mais il n'est pas absolument constant.

Les principaux éléments objectifs de diagnostic sont : l'exploration attentive de la cavité pelvienne par le toucher vaginal et rectal et la dépression profonde des parois abdominales avec

toucher simultané. La considération de l'état général de la nutrition sera importante. Il est des cas où le diagnostic est très difficile, quand la tumeur est difficilement accessible au toucher, par exemple le sarcome du sacrum dont j'ai observé un exemple, et quelques cas d'ostéite et de carie du même os.

Valleix, Traité des névralgies, Paris, 1841. — Racle, Traité de diagnostic annoté par Straus; Douleurs de diverses régions *(passim)*. — Blocq et Onanoff, Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses, art. Douleur. — Bouchut, Traité de pathologie générale, art. Douleur. — Eloy, art. Douleur du Diction. encyclop. — Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, t. I, p. 286, 300, 304; II, 24 à 31, 201, 279; IX, 281, 295, 567. — Laveran et Teissier, Eléments de pathologie médicale, chap. Méningites, Myélites, Ataxie locomotrice progressive, Névralgies diverses. — Grasset et Rauzier, Traité des maladies du système nerveux, 1894 *(passim)*. — Joanny Roux, La sensation douloureuse (Province médicale, p. 485, 1896). — Gilles de la Tourrette, Traité de l'hystérie, Paris, 1896. — Klippel, Lésions et formes spinales de la paralysie générale (Arch. de méd. expérim., p. 97 et 111, 1894).— Verooghen (Revue générale de la syringomyélie (Gaz. hebd., p. 293, 1892) — Scherback et Ivanoff, Polyesthésie et macroesthésie (Arch. de méd. expériment., t. VII, p. 656, 1895). — Lannois, Haphalgie transitoire chez un tabétique (Revue de méd. Anal. Gaz. hebd., p. 405, 1892). — Auché, Névralgies et douleurs fulgurantes chez les diabétiques (Arch. de méd. expérim., t. II, p. 635, 1890). — Dopter, Anesthésie douloureuse du nerf fémoro-cutané (thèse de Lyon, 1896). — Huchard, Algies centrales des neurasthéniques (Soc. méd. des hôpit., 24 février 1893). — Piotrowski, Névrose douloureuse de la langue (Compt. rend. de la Soc. de biolog., p. 340, 1893). — Straus, Signe de Manakoff pour le diagnostic de la douleur et déceler la simulation (Revue générale de clinique et thérapeutique, 1er février 1893).

TROISIÈME DIVISION

SIGNES TIRÉS DES MODIFICATIONS DE L'EXCITABILITÉ ARTIFICIELLE DES NERFS MOTEURS ET DES MUSCLES

CHAPITRE PREMIER

EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE

PROLÉGOMÈNES. — L'électricité dynamique, seule employée dans les explorations cliniques, peut l'être sous forme de courants, soit induits (électricité faradique), soit continus (électricité galvanique), lesquels, tra-

versant un muscle, ou son nerf moteur, déterminent la contraction pourvu qu'ils atteignent un minimum d'intensité nécessaire [1].

Pour les deux sortes de courant, la contraction n'est pas déterminée au

FIG. 101. — Points d'excitabilité maxima des muscles par électrisation du nerf moteur (régions antérieures).

même degré par les deux électrodes. On choisit, en général, celui dont l'action est la plus marquée, mais il peut être utile d'employer l'autre (voy.

[1] Nous supposerons connus les appareils qui les produisent et n'exposerons que leur mode d'emploi.

plus loin). Si l'électrode excitateur est immédiatement en contact avec un nerf, ou muscle, sans interposition d'aucun autre tissu vivant, le courant en totalité traverse le nerf ou le muscle, et le galvanomètre donne la mesure exacte de l'intensité de l'excitation.

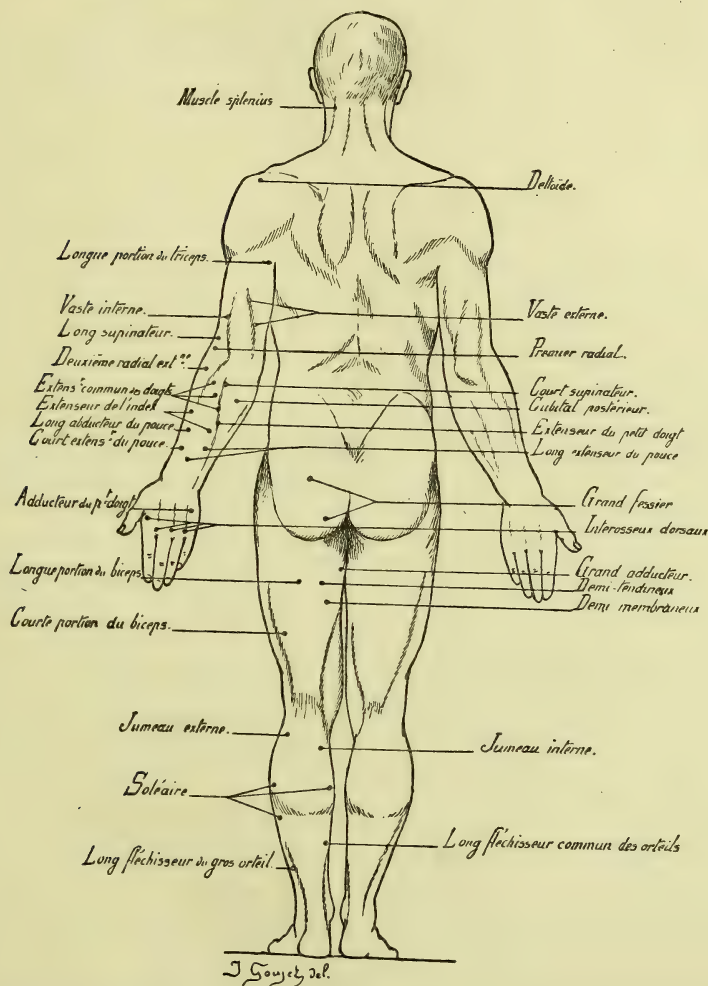


FIG. 102. — Points d'excitabilité maxima des muscles par électrisation des nerfs moteurs (régions postérieures).

Un nerf ou muscle plus ou moins profond, excité à travers la peau, ne l'est jamais que par un courant de moindre intensité que celui qui est produit par l'appareil, soit qu'une partie de ce courant suive le trajet le plus direct, en passant à travers les tissus qui recouvrent le nerf ou le muscle, sans passer par eux, soit si le trajet le plus direct est à travers le nerf ou le

muscle, en raison de la résistance des tissus qui les recouvrent et de la diminution d'intensité qui en résulte.

Il existe, par le fait, des points d'élection pour obtenir l'excitabilité maxima pour chaque muscle, points où le nerf y pénètre et où le courant doit traverser le minimum de tissus interposés et y perd le moins possible de son intensité. Les figures 101 et 102 montrent la topographie de ces points moteurs pour les muscles les plus importants.

Pour apprécier l'excitabilité, il faut tenir compte aussi de l'étendue de l'électrode excitateur. Plus grande, elle diminue la résistance des tissus, mais la densité du courant dérivé utile, est en raison inverse de cette étendue, car son augmentation accroît la portion de courant qui passe par les tissus voisins.

Première section. — Courant faradique.

A. Mode d'application. Action a l'état normal. — Le courant induit peut se réaliser à chaque ouverture ou à chaque fermeture de celui de la pile qui l'engendre dans deux directions contraires et à pôles opposés, suivant que l'ouverture et la fermeture se fait par le pôle positif ou le pôle négatif de la pile, de telle façon qu'en excitant les nerfs musculaires ou les muscles, au moyen d'un courant induit, suivant que l'ouverture ou la fermeture du courant de la pile se fait par le pôle positif ou le pôle négatif, on produit, pour chacune de ces variétés d'application, deux courants opposés, combinés en sens inverse. Chacun de ces courants produit une contraction du muscle, au moment de l'ouverture et de la fermeture. Ces deux contractions de chaque série, ouverture, fermeture, se fusionnent et les diverses séries se confondent elles-mêmes en une contraction unique et continue si la fréquence des interruptions est assez grande sans être excessive.

On doit préférer, comme électrode explorateur de l'excitabilité des nerfs et des muscles, celui qui représente le pôle négatif du courant induit à l'ouverture du courant de la pile, car c'est dans ces conditions de direction et de moment que la tension du courant est la plus forte.

On mesure l'intensité du courant par la distance entre la bobine inductrice et la bobine induite, quoique cette distance n'en donne pas la mesure absolument exacte.

Pour l'exploration faradique directe d'un muscle, les deux pôles se placent sur cet organe de façon à comprendre entre eux la plus grande étendue de son corps.

Pour les muscles faciles à isoler, relativement, des autres, comme le biceps brachial ou le triceps sural, on peut saisir le corps du muscle au milieu de son étendue, entre les électrodes placés de chaque côté. On augmente certainement ainsi l'intensité de la partie du courant qui traverse le tissu musculaire, quoique, d'autre part, le muscle soit traversé dans une moins grande étendue. En somme, l'effet obtenu est plus intense.

Pour l'excitation des nerfs moteurs, il faut placer l'électrode excitateur, exactement sur les points indiqués par les figures 101 et 102.

Nous verrons tout à l'heure que le courant galvanique produit, au moins avec certains modes d'application, une excitation plus marquée que le courant faradique.

La différence de se comporter du muscle, par le courant faradique et galvanique, vient (dit Neumann) de ce que le muscle réagit mal aux cou-

rants de très courte durée. On peut obtenir la contraction en diminuant suffisamment le nombre des interruptions dans un courant induit trop faible pour la produire avec des interruptions rapprochées.

B. Variations de l'excitabilité faradique des nerfs moteurs et des muscles a l'état pathologique. Signification diagnostique. — L'excitabilité faradique des nerfs et des muscles ne peut varier qu'en plus ou en moins et non qualitativement.

Quand le muscle se contracte avec un écartement des bobines, supérieur ou inférieur à celui qui serait nécessaire pour produire la contraction du muscle homonyme sain, c'est-à-dire sous l'influence d'un courant moins ou plus fort, ou que pour un même courant les secousses sont plus fortes ou moins fortes, il y a dans le premier cas augmentation, dans le second diminution de l'excitabilité faradique des muscles ou des nerfs musculaires. La signification des variations doit être étudiée suivant qu'elles se font en plus ou en moins, ou qu'il y a abolition complète.

a) *Augmentation.* — L'augmentation de l'excitabilité faradique des muscles et des nerfs moteurs s'observe rarement. Elle existe dans la tétanie dont elle constitue un des principaux signes et dans tous les cas où se produit la réaction de dégénérescence (voy. p. 553), alors que l'altération n'est pas encore complète, c'est-à-dire dans les névrites périphériques au début et très passagèrement dans toutes les lésions subaiguës et chroniques, qui portent atteinte à l'intégrité des cellules des cornes antérieures (atrophie musculaire myélopathique à types divers, myélite antérieure dite paralysie spinale aiguë, myélite antérieure ou paralysie, spinale subaiguë diffuse, syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique). Dans les atrophies myélopathiques chroniques, comme l'atteinte des fibres nerveuses ou musculaires ne se produit que partiellement, l'excitabilité exagérée momentanée des fibres qu'on ne peut électriser séparément est masquée par le défaut d'excitabilité de celles déjà détruites; aussi n'a-t-elle aucune valeur séméiologique. Il peut arriver, cependant, qu'on la mette en évidence dans un groupe de fibres commençant à subir l'altération dégénérative (voy. Atrophie musculaire).

Elle se produit en apparence dans le tétanos et l'empoisonnement par la strychnine, mais il s'agit là d'une augmentation d'excitabilité, non des muscles ou des nerfs moteurs, mais des nerfs sensitifs et par suite des centres excito-moteurs.

Elle semble exister aussi parfois, au début, dans les paralysies d'origine cérébrale, dues à des lésions diverses, détruisant partiellement les centres moteurs et inhibant les cellules non détruites. Elle ne tarde pas à disparaître, pour être remplacée par une dimi-

nution jusqu'au moment où elle reparaît avec la contracture commençante.

Elle paraît être permanente dans les altérations localisées de la moelle, laissant intacte une étendue notable de cet organe au-dessous de la lésion.

Dans les paralysies d'origine cérébrale ou par lésion limitée de la moelle, elle n'est qu'apparente et résulte de l'accroissement d'excitabilité des centres réflexes médullaires par la suppression de l'action modératrice des centres situés au-dessus, ou de l'excitation produite dans les dégénérescences descendantes, par la prolifération conjonctive interstitielle, s'exerçant sur les fibres nerveuses restées saines à mesure que le plus grand nombre est altéré.

b) *Diminution.* — Malgré l'augmentation partielle ou passagère signalée plus haut au début de la dégénérescence de chaque groupe de fibres, elle diminue dans chaque muscle considéré en totalité en proportion du nombre de ses fibres altérées dans toutes les atrophies de cause médullaire ou par névrite.

c) *Abolition.* — L'abolition de l'excitabilité faradique des nerfs moteurs est un signe de première valeur existant toujours quand le cylindre axe est détruit par altération du nerf amenant sa solution de continuité, ou par lésion destructive des cellules des cornes antérieures ses centres trophiques.

Elle se réalise en un à sept jours dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. Elle existe pour les nerfs comme les muscles dans toutes les maladies rapides, dans leur évolution, lésant profondément les nerfs moteurs ou les cornes antérieures de la moelle, les névrites des intoxications, les myélites aiguës diffuses, polio-myélites de l'adulte et infantiles.

Dans les atrophies musculaires que nous venons d'énumérer (p. 547) les fibres des nerfs et muscles sont altérées successivement et les restantes conservent leur excitabilité tant qu'elles ne sont pas elles-mêmes atteintes, mais l'abolition arrive à être totale.

Deuxième section. — Courants galvaniques.

§ 1. **Technique et effets à l'état normal.** — A. Mode d'application.

— L'excitation galvanique des nerfs ou des muscles peut être bipolaire ou unipolaire.

L'excitation bipolaire consiste à établir le courant en plaçant les pôles tous les deux sur le trajet du nerf ou du muscle. Elle n'est utilement applicable que quand on recherche simplement le degré quantitatif de l'excitabilité sans s'inquiéter des qualités de l'excitation, c'est-à-dire de l'action spéciale de chaque pôle. Elle est remplacée avantageusement le plus souvent, par l'excitation unipolaire, qui consiste à mettre dans la meilleure position

possible sur le nerf ou le muscle un des pôles qui agit seul et spécifiquement sur lui (voy. plus loin les éléments de la détermination qualitative d'action), tandis que l'autre pôle est placé sur un point éloigné du corps.

L'intensité absolue des courants est mesurée au moyen du galvanomètre. Cette intensité est appréciée par rapport à l'unité appelée *Ampère*. Elle est à la fois en raison directe de la force électromotrice ou *Volt* et en raison inverse de la résistance ou *Ohm*, qu'opposent au courant les corps interposés dans son circuit, soit les tissus à travers lesquels ils passent.

Pour apprécier l'intensité du courant qui traverse un nerf ou un muscle, on le fait passer à la fois à travers ces organes, et le galvanomètre gradué en millièmes d'*Ampère* ou *milliampères*, avec subdivisions en vingtièmes. Dix milliampères représentant l'intensité, qui le plus habituellement, à l'état sain, suffit à produire la contraction par excitation du muscle ou du nerf musculaire à travers la peau, avec des variations de 1 ou 2 dixièmes de milliampères.

Le sens du courant est indiqué, en tout cas, par la position des pôles. Le courant est direct ou descendant, quand le pôle positif ou anode est placé plus près des centres nerveux, et le négatif ou katode, plus loin; inverse ou ascendant si le pôle positif est éloigné et le négatif rapproché des centres nerveux.

Le courant par l'excitation du nerf ou du muscle n'amène de contraction qu'à l'ouverture ou la fermeture, ou encore par une variation brusque d'intensité ou de densité, les deux électrodes étant tour à tour actifs ou indifférents ou plus ou moins actifs (voy. plus loin), suivant le sens du courant, son intensité et suivant qu'on opère l'ouverture ou la fermeture pour l'un ou l'autre de ces électrodes. On doit tenir compte de toutes ces conditions dans le choix de l'électrode explorateur.

On se souviendra pour l'appréciation de l'intensité du courant galvanique total ou réellement utile des données indiquées page 545.

L'étendue de l'électrode excitateur influence l'intensité du courant utile, comme nous l'avons indiqué p. 546, mais celle de l'électrode, dit indifférent, l'influence très peu, car l'action principale s'exerce au point d'entrée.

Ce dernier doit avoir une grande étendue de 60 à 100 centimètres carrés pour éviter son action chimique sur la peau.

On le place à volonté sur un point quelconque, en général le sternum, les premières vertèbres ou le tendon du triceps fémoral.

Erb, pour les muscles, emploie un électrode actif de 10 centimètres carrés de surface (soit 3cm3 de côté environ). Pour les nerfs, le point précis étant très limité, une grande surface ferait diffuser et rendrait inactive une notable partie du courant et il faut une pointe mousse de petite étendue, dont la surface doit être notée dans l'appréciation de l'excitabilité.

B. Effets a l'état normal. — L'excitation galvanique des nerfs moteurs et muscles donne lieu à des effets, soit quantitatifs, soit qualitatifs.

I. *Effets quantitatifs.* — Ils sont proportionnels, pour un même sens de courant et l'excitation produite par un même pôle, au même moment d'action (ouverture ou fermeture), au degré individuel d'excitabilité et à l'intensité du courant.

Ils consistent dans une contraction plus ou moins énergique.

II. *Effets qualitatifs.* — Ils consistent non seulement dans des variations absolues d'énergie, de contraction, mais, en outre, dans les différences de cette énergie : 1° suivant que l'excitation est exercée par un

pôle ou l'autre; 2° à l'ouverture ou à la fermeture; 3° en considérant ces conditions diverses avec des courants plus ou moins forts.

a) *Nerfs.* — Nous supposerons d'abord qu'on agit sur les nerfs moteurs dans les points d'excitabilité indiqués dans les figures 101 et 102.

Les trois éléments de variation des conditions de l'excitation, en se combinant, donnent les différentes formes qualitatives de l'excitabilité des nerfs à l'état normal.

Ces différentes formes sont figurées dans le tableau ci-dessous accompagnées chacune de la formule qui les exprime en donnant aux diverses lettres la signification suivante :

N, pôle négatif; F, fermeture; C, contraction sans indication d'intensité; C′, contraction faible ; C″, contraction forte ; P, pôle positif ; O, ouverture ; Te, contraction très intense prolongée ou tétanisation; R, repos.

Pour plus de clarté, nous indiquons en toutes lettres, le résultat obtenu au-dessous de chaque formule.

INTENSITÉ DU COURANT	POLE NÉGATIF		POLE POSITIF	
	Ouverture	Fermeture	Ouverture	Fermeture
Faible	NOR Repos	NFC′ Contraction faible	POR Repos	PFR Repos
Moyenne	NOR Repos	NFC″ Contraction forte	POC′ Contraction faible	PFC′ Contraction faible
Forte	NOC′ Contraction faible	NFTe Tétanisation	POC″ Contraction forte	PFC″ Contraction forte

Dans la notation allemande, N est remplacé par K *(Katode)*, F par S *(Schliessung)*, C par Z *(Zuckung)*, P par An *(Anode)*. O indique l'ouverture et Te la tétanisation comme dans la notation française.

Si l'on considère ce tableau, on pourra conclure que le pôle négatif et la fermeture peuvent provoquer une contraction, même par un courant faible, que si l'intensité s'accroît, l'action de la fermeture, toujours par le même pôle s'accroît jusqu'à la tétanisation, et qu'il faut une intensité grande pour obtenir une faible contraction à l'ouverture, tandis que le pôle positif, ne donnant rien par les courants faibles, ni à l'ouverture, ni à la fermeture, voit son action s'accroître avec l'intensité, jamais jusqu'au même degré que pour le pôle négatif à la fermeture, mais avec cette particularité que l'accroissement est le même pour l'ouverture et la fermeture, contrairement au négatif, dont l'action reste faible à l'ouverture malgré l'intensité. Pour résumer plus brièvement : le pôle négatif l'emporte de beaucoup sur le positif, mais à la fermeture seulement, le pôle positif dépasse en action le négatif à l'ouverture à partir d'une intensité moyenne, sans jamais l'égaler à la fermeture, et avec égalité à l'ouverture et à la fermeture, et plus simplement encore en ne considérant que la fermeture plus importante dans les applications au diagnostic NFC>PFC.

b) *Muscles.* — L'excitabilité directe et isolée de la fibre musculaire est impossible à explorer, car toute excitation portée sur un muscle, porte sur les ramifications de son nerf moteur, en même temps que sur sa fibre propre. Néanmoins, en se mettant dans les meilleures conditions possibles d'action isolée sur le muscle, on a constaté ce qui suit quant à l'action qualitative du courant galvanique :

1° La différence de l'intensité d'excitation de la contraction par les pôles P et N à la fermeture, est moindre que par l'action sur le nerf, soit PFC se rapproche de NFC;

2° A l'ouverture, les deux pôles agissent très faiblement.

Cela revient à dire que l'action directe sur le muscle est moindre que l'action par le nerf.

Mais la plupart des auteurs admettent que ces différences entre l'excitation du muscle directe ou par le nerf sont très peu marquées à l'état physiologique.

§ 2. **Variations de l'excitabilité galvanique à l'état pathologique.** — I. *MODIFICATIONS QUANTITATIVES.* — A. MODE D'APPRÉCIATION. — Agissant préférablement par le pôle négatif et observant l'effet à la fermeture, quand la contractilité est très affaiblie, parfois par le positif et à l'ouverture, en tout cas par le même pôle et le même moment du courant, on mesure comparativement au galvanomètre l'effet obtenu en excitant les muscles et les nerfs malades, et celui que donnent ceux du côté opposé du corps quand ils sont sains.

Faute de galvanomètre, on peut apprécier la différence grossièrement, avec un courant assez fort pour provoquer la contraction même du côté malade (quand elle n'y est pas complètement abolie), par la différence d'énergie de cette contraction des deux côtés, ou un peu plus approximativement par le nombre d'éléments de pile qu'il faut pour obtenir la contraction d'un côté et de l'autre, car le muscle malade exige souvent un courant beaucoup plus fort pour se contracter.

Une cause d'erreur qu'il est difficile d'éviter réside dans la résistance moindre qu'à l'état normal, résultant des tissus interposés entre l'électrode et le muscle ou le nerf altéré, quand ces tissus ont subi eux-mêmes certaines altérations (conductibilité augmentée, diminution d'épaisseur). Mais elle n'est pas très importante.

Quand les muscles du côté opposé sont lésés, la comparaison avec eux est impossible. On y supplée par le procédé suivant dû à Erb. On s'assure d'abord de la résistance, très variable suivant les sujets, au courant des téguments et des tissus qui les doublent dans la région du musle lésé et dans toutes les régions où doivent se faire les explorations de comparaison. Cette détermination se fait avec l'appareil employé composé du même nombre d'éléments

de pile, dix ordinairement, en prenant un pli comprenant la peau et les tissus sous-cutanés et en plaçant les électrodes de chaque côté de ce pli, puis en retranchant le chiffre galvanométrique obtenu de celui qu'on obtient pour le courant naturel ne traversant pas les tissus.

La différence divisée par deux représente le déchet produit dans le courant par l'interposition des tissus sus-jacents au muscle essayé et par conséquent la résistance de ces tissus et la soustraction qu'il faut faire au chiffre obtenu pour connaître celui qui représente l'excitabilité réelle de ce muscle.

On excite alors dans les points d'élection indiqués dans les figures 101 et 102 un certain nombre de nerfs moteurs, de muscles non atteints de diminution d'excitabilité. Le rapport (en chiffres galvanométriques) de l'excitabilité de chacun de ces muscles entre eux ayant été déterminé chez un sujet[1] sain et chez le malade pour les muscles sains (avec la soustraction indiquée), il est très facile de déterminer par une simple règle de proportion l'excitabilité que devrait avoir le muscle lésé et d'en déduire la diminution qu'elle a subie relativement à l'état normal.

Les nerfs choisis sont excités dans les points d'élection des muscles frontal, sourcilier, trapèze, cubital, péronier, ces muscles n'étant presque jamais tous frappés de diminution d'excitabilité chez le sujet malade.

B. Signification diagnostique. — La diminution ou l'augmentation de l'excitabilité galvanique dans les mêmes conditions de choix du pôle et du moment du courant, sans comparaison entre des conditions diverses à ces points de vue, ont, quand elles existent pendant les premières périodes de l'altération dégénérative, des nerfs et des muscles, une signification très différente des mêmes modifications de l'excitabilité faradique, quoiqu'elle puisse coïncider momentanément avec elle. Son étude trouvera sa place avec celle des modifications qualitatives qu'elles accompagnent.

A une période avancée, les indications sur l'état du nerf et du muscle sont les mêmes que celles de la contractilité faradique, avec cette différence que l'excitabilité faradique peut être éteinte alors que l'excitabilité galvanique se manifeste encore, qu'elle peut donc révéler l'existence d'une contractilité très faible, mais suffisante dans quelques cas, pour espérer la régénération du nerf ou du muscle malade.

L'augmentation permanente établie d'emblée et persistante

[1] La détermination doit se faire spécialement pour chaque appareil employé.

comporte la même interprétation que celle de l'excitabilité faradique.

II. *Modifications qualitatives.* — A. Caractères. — Elles doivent être constatées par l'excitation des muscles et ne se manifestent pas comme l'excitabilité normale à peu près de même, qu'on agisse sur le nerf ou le muscle. Elles constituent ce qu'on appelle la réaction de dégénérescence et consistent dans un renversement de la formule d'excitabilité normale directe du muscle. Au lieu de déterminer la contraction plus intense par le pôle négatif avec l'intensité minima ou moyenne de courant à la fermeture, soit NFC > PFC, il se produit d'abord une égalité entre l'action des deux pôles PFC = NFC, puis le pôle positif à la fermeture arrive à l'emporter PFC > NFC. En outre, la contraction qui ne se voit que par un courant très fort au pôle négatif à l'ouverture égale et dépasse parfois la contraction par le pôle positif à l'ouverture, soit NOC = POC ou NOC > POC.

L'inversion de la formule est précédée d'une période de diminution de l'excitabilité générale, galvanique, faradique et mécanique du muscle, qui, dans le cas de destruction complète du nerf ou des cellules motrices, va en s'accentuant jusqu'à la fin de la deuxième semaine. Au moment où commence la mutation qualitative, l'excitabilité générale, directe par tous les modes d'excitation, augmente notablement, en même temps que la contraction brusque et rapide de l'état normal devient lente, faible et prolongée, avec tendance à la tétanisation. Il suffit de courants plus faibles qu'à l'état normal pour la produire traînante et graduellement soutenue. L'état de réaction de dégénérescence peut persister de trois à huit semaines, puis, si la paralysie est incurable, l'excitabilité diminue et disparaît. POC est la dernière trace de vie avec lenteur et prolongation de la contraction.

S'il y a régénération, la contraction reprend graduellement ses caractères normaux[1].

Le nerf lui-même, dans le cas d'interruption totale et brusque ou comme à la suite d'une lésion rapide de son centre trophique, ne présente pas de modification qualitative mais en offre seulement une quantitative de l'excitabilité qui consiste dans une augmentation notable au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures après la destruction rapidement remplacée par une diminution et une disparition totale, pendant que celle du muscle se modifie comme nous l'avons dit.

Mais la réaction de dégénérescence n'implique pas nécessai-

[1] Cette description est faite d'après Erb.

rement une lésion grave du nerf moteur, quoique beaucoup plus souvent consécutive à elle. Elle ne reconnaît pour condition certaine de production que l'altération décrite plus loin du muscle. On peut voir des muscles ayant conservé la contractilité volontaire (preuve de persistance de l'innervation) qui la présentent.

La réaction partielle de dégénérescence consiste dans des contractions lentes, faibles et prolongées, soit par l'excitation du nerf, soit par celle du muscle, galvanique ou faradique avec intervention de l'action des pôles pour la galvanique (peu marquée mais réelle) du muscle. Tantôt elle présage la réaction complète, tantôt elle la suit, précédant le retour de l'état normal.

B. Signification diagnostique et pathogénie. — La réaction de dégénérescence se produit quand existe dans les fibres musculaires une multiplication des noyaux du sarcolemme avec accroissement du volume du protoplasma des éléments conjonctifs et destruction partielle par le fait de la substance contractile.

La diminution de l'excitabilité des muscles du début, soit faradique, soit galvanique, est due à l'altération des terminaisons intra-musculaires des nerfs moteurs. L'exagération avec inversion de l'excitabilité galvanique qui se produit ensuite, est liée à l'altération anatomique indiquée plus haut, jusqu'à ce que ses progrès ultérieurs entraînent l'abolition totale du pouvoir contractile.

Dans une paralysie par lésion du nerf ayant produit la réaction de dégénérescence, le retour de la motilité nécessite le rétablissement de la continuité du cylindre axe, celui de l'excitabilité électrique nécessite la réformation de la myéline, ce qui est un phénomène ultérieur au premier. On peut en donner la preuve suivante : quand l'excitabilité volontaire est revenue et que l'excitabilité électrique du nerf au-dessous de la lésion est encore absente, l'excitabilité électrique du nerf au-dessus de la lésion là où la myéline est intacte peut faire contracter le muscle (Erb).

La réaction partielle de dégénérescence précède la paralysie du mouvement volontaire et réflexe plus souvent que la complète, sauf dans l'intoxication saturnine ayant porté son action sur les muscles et dans la paralysie faciale périphérique. Dans ces deux cas, partielle ou complète elle peut être compatible avec des mouvements volontaires plus ou moins conservés.

La réaction de dégénérescence complète ou partielle indique toujours une atrophie dégénérative des muscles et le plus souvent simultanément des nerfs musculaires, soit par lésion des nerfs,

soit par celle de leurs racines, soit par celles de leurs cellules trophiques dans les cornes antérieures. Dans la grande majorité des cas, les nerfs sont profondément atteints dans leur structure.

C'est un symptôme appartenant : 1° aux névrites périphériques mixtes ou motrices, multiples ou circonscrites, habituellement d'origine infectieuses ou toxique; 2° à toutes les maladies avec lésion des cornes antérieures : myélite antérieure à marche rapide, dite paralysie spinale aiguë infantile et de l'adulte, atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne et Charcot-Marie, myélite antérieure dite paralysie spinale subaiguë et chronique et toutes les myélites diffuses portant atteinte à l'intégrité des cornes antérieures.

Dans les lésions aiguës et étendues à marche rapide, d'origine nerveuse compromettant d'emblée un muscle en totalité ou en partie notable dans sa fonction, elle est facile à constater. Il en est tout autrement dans les maladies où la destruction des cellules trophiques et des fibres musculaires se fait une à une. Très souvent pendant longtemps, des années et parfois jusqu'à la fin, le nombre des cellules et des fibres saines l'emporte plus ou moins sur les malades et des fibres isolées en petit nombre sont détruites avant que les autres soient assez altérées pour donner la réaction. Aussi n'observe-t-on qu'une réaction partielle de dégénérescence dans la sclérose latérale amyotrophique. Quand on l'observe complète avec des muscles qui ne sont pas très atrophiés, on peut croire à une complication (hématomyélie, myélite en foyer, etc.), et cela est démontré par l'existence simultanée de troubles sensitifs étrangers à la maladie primitive. Présente parfois, elle manque souvent dans la syryngomyélie pour les mêmes causes que dans les atrophies musculaires myélopathiques chroniques.

§ 3. **Réaction myotonique de Erb.** — Caractères et signification diagnostique. — Les excitations galvaniques ondulatoires (courant labile) et faradiques rapprochées du nerf produisent une contraction assez longtemps persistante après qu'on les a suspendues. Les premières amènent des ondulations rythmiques dans le muscle allant du pôle positif au négatif.

L'excitabilité du muscle galvanique ou faradique est exagérée. Les contractions musculaires sont paresseuses et prolongées (Eichorst). L'excitabilité mécanique est accrue, mais la contraction tarde trois ou quatre minutes à se produire après la percussion et persiste trois à cinq minutes, puis cesse lentement.

Tous les signes de la réaction de dégénérescence existent.

Ce signe appartient exclusivement à la maladie de Thomson (voir chapitre des Contractures).

CHAPITRE II

EXCITABILITÉ MÉCANIQUE DES NERFS ET DES MUSCLES

A. État normal. — La percussion avec un corps dur et mousse, d'un nerf moteur ou mixte superficiel et reposant sur un plan osseux (radial dans la gouttière de torsion, cubital au coude, sciatique poplité externe au niveau du col du péroné), fait contracter brusquement les muscles qu'il commande.

Parfois les muscles innervés par d'autres nerfs que le nerf percuté se contractent, mais c'est par effet réflexe, et cela peut être reconnu en percutant la peau près, mais en dehors du nerf qu'on veut explorer, ce qui détermine dans ces cas le même phénomène que la percussion du nerf lui-même.

La percussion d'un muscle (qui doit être forte pour agir sur l'homme sain), quand elle produit dans le lieu seul frappé la contraction, met en évidence, ce qu'on appelle l'excitabilité idio-musculaire (voy. p. 558). Si le muscle se contracte en totalité, ce n'est plus le même phénomène, cela résulte d'un réflexe parti des aponévroses ou tendons, ou de ce que l'excitation mécanique a porté sur le nerf du muscle. L'excitabilité idio-musculaire est proportionnelle dans son intensité à celle des réflexes.

B. Augmentation et diminution de l'excitabilité mécanique des nerfs et des muscles. — Signification diagnostique. — L'hyperexcitabilité mécanique des nerfs s'observe dans l'hystérie et la tétanie et surtout pendant la léthargie hypnotique (voy. p. 397).

L'hyperexcitabilité mécanique des muscles s'observe dans les mêmes circonstances que l'hyperexcitabilité galvanique, d'après Erb, et est accompagnée des mêmes caractères de longue durée que la contraction galvanique quand il y a réaction de dégénérescence. Dans les névrites aiguës, périphériques graves et lésions à même marche des cornes antérieures, au début, elle se manifeste en même temps que l'abolition des réflexes tendineux et peut durer dix à vingt jours. Elle existe simultanément avec l'augmentation des réflexes dans la sclérose latérale amyotrophique et l'atrophie musculaire dite réflexe, liée aux lésions articulaires chroniques. La paralysie alcoolique, la paralysie faciale périphérique, les myélites aiguës suivies d'atrophie musculaire, la paralysie spinale infantile et des adultes entraînent au début l'exagération, puis, plus ou moins rapidement ensuite, la suppression de l'excitabilité idiomusculaire.

Beaunis, Physiologie. — Blocq et Onanoff, Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses. — Eichhorst, Traité de diagnostic médical traduit par Marfan et Weiss. — Grasset et Rauzier, Traité des maladies du système nerveux, 4e édition, Montpellier, 1894. — Spillmann, Manuel de diagnostic.

QUATRIÈME DIVISION

CONTRACTIONS PATHOLOGIQUES DES MUSCLES. CONVULSIONS. TREMBLEMENTS. — CONTRACTURES ET SPASMES.

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS SUR LA CONTRACTION MUSCULAIRE NORMALE

Le tissu musculaire est élastique. Il possède au repos cette propriété passive, distincte de sa contractilité, propriété active. La première permet son retour à sa diminution normale quand il a été distendu.

Même à l'état de repos, un muscle normal est dans un état de tension liée à l'influence nerveuse (tonicité). Quand elle disparaît par suppression de cette influence, il devient flasque et mou.

La substance propre des muscles, sous l'influence des excitants, choc, électricité, se contracte, c'est-à-dire que ses fibres changent de forme en vertu de leur propriété spécifique d'irritabilité ; mais indépendamment de l'innervation, car le curare qui tue les nerfs musculaires jusque dans leurs ramifications ultimes (C. Bernard, Vulpian), comme la désintégration totale de ces nerfs après résection (Longet), laisse intacte la contractilité. Celle-ci est diminuée par le repos prolongé, entretenue par une activité modérée, momentanément diminuée ou abolie par l'encombrement dû aux produits de déchet amenant la fatigue. Dans ce cas, le raccourcissement est moins considérable et plus lent, ainsi que le retour à la dimension du repos.

Après l'excitation très passagère et brusque, la contraction tarde pendant un temps très court (période latente), puis le raccourcissement avec épaississement de chaque fibre et de tout le muscle se produit graduellement, la forme nouvelle paraît persister avec le maximum qu'elle a acquis ; enfin elle disparaît graduellement, si l'excitation ne persiste pas.

Les périodes faciles à constater par les procédés graphiques que nous n'avons pas à décrire durent : la période latente 1/60, le changement de forme 1/6, le retour à la forme de repos 1/6 de seconde.

La période d'état stationnaire, après le changement de forme, n'existe qu'en apparence : elle provient de ce que ce changement est presque insensible à la fin de la seconde, comme au moment du commencement du retour à l'état de repos.

Cette série de transformations se nomme secousse musculaire. Si l'excitation est persistante et prolongée ou répétée, la forme acquise par le muscle ne persiste pas complètement, mais elle présente une série de secousses dans lesquelles le retour à la forme de repos tend à se faire, mais est empêché par un nouveau changement de forme semblable au premier, et l'état de contraction permanente est consitué par ces secousses, qui pour des excitations continues ou très rapprochées, sont d'une très faible amplitude et produisent le tétanos physiologique (Ed. Weber), ce qui exige, pour être réalisé, trente excitations par seconde, donnant par

l'auscultation du muscle un son correspondant à trente vibrations dans le même espace de temps (Helmholtz).

Si l'excitation dépasse la limite où elle produit ces phénomènes, elle augmente d'énergie, est composée d'un nombre de secousses plus grand, le bruit perçu devient plus aigu.

L'excitant physiologique est la volonté, son énergie peut être plus ou moins grande, la contractilité est d'autant plus diminuée que le muscle est plus envahi par les produits de désassimilation (état de fatigue). Ces deux facteurs règlent l'intensité de la contraction.

La hauteur à laquelle un muscle peut élever un poids permet de mesurer le travail accompli par lui, donnant la mesure de sa force. Ce travail est égal au poids soulevé, multiplié par la hauteur dans l'unité du temps.

Pour les jumeaux et soléaires, cette force représente 5 à 8 kilos par centimètre carré. Elle peut être mesurée par le poids minimum qu'il faut mettre sur les épaules pour empêcher à un homme de s'élever autant que possible, en ne faisant reposer le pied que sur la tête des métatarsiens, additionné du poids du corps, divisé par la longueur du bras du levier, soit la distance entre l'insertion du muscle au calcaneum et la tête des métatarsiens.

Lorsqu'un muscle n'est excité assez fortement qu'en un point par un choc sur une étendue très limitée, comme avec le dos d'un couteau, il se contracte dans toute son étendue par raccourcissement et épaississement de ses fibres se produisant successivement dans les divers points de sa longueur, sous forme d'onde, avec une rapidité de propagation de 2 mètres par seconde (Bloch). Ce phénomène résulte de la propriété contractile et conductrice de l'excitation de la substance musculaire indépendante de toute innervation (contractilité idio-musculaire).

La contraction résulte des échanges chimiques dont est le siège le tissu du muscle. Leur dernier terme consiste en oxydations dont la preuve est donnée par l'accroissement de la consommation d'oxygène et de l'exhalation respiratoire d'acide carbonique pendant le travail musculaire.

Ces échanges s'opèrent surtout aux dépens des hydrates de carbone, du glycogène qui se transforme d'abord en sucre musculaire, par formation d'abord d'acide lactique, puis d'acide carbonique et d'eau. Ces derniers se forment dans le sang qui traverse le muscle. Il y a production en même temps de phosphate acide de soude.

Les albuminoïdes qui constituent la fibre musculaire jouent un rôle accessoire indirect d'intermédiaire dans ces actes chimiques, car consécutivement à un travail musculaire actif, l'urée et la créatinine, produits de leur désassimilation, sont un peu augmentées dans l'urine.

Le résultat de ces actes moléculaires est de la chaleur, laquelle se transforme immédiatement en partie, 30 pour 100 environ, dans les efforts moyens, par un mécanisme encore inexpliqué en travail mécanique, sans que cette portion passe à l'état de chaleur sensible. Une partie plus considérable, d'autant plus que l'obstacle à vaincre l'est plus lui-même, devient au contraire chaleur sensible échauffant le muscle et le sang qui en sort. Si l'obstacle est trop fort pour être vaincu malgré l'excitation aussi forte que possible du muscle, la totalité du calorique produit ne se transforme pas en force active et reste dans le muscle, puis est emportée par le sang.

Beaunis, Physiologie, 3e édit. — Mathias Duval, Physiologie, Paris, 1897. — Gad, Heymans et Masoin, Physiologie, Louvain, 1895.

CHAPITRE II

CONVULSIONS

I. Étude générale.

A. Définition. — Les convulsions sont des contractions involontaires des muscles de la vie de relation, brusques, de courte durée, se répétant à de courts intervalles, et réalisant des séries de mouvements anormaux sous formes d'accès.

B. Caractères généraux. Formes diverses. — Les mouvements convulsifs peuvent avoir des caractères divers de rapidité, de succession de forme, d'étendue, de régularité ou d'irrégularité. Ils peuvent se produire dans les membres et leurs différents segments successivement et alternativement dans le sens de l'extension, de la flexion, plus rarement de l'adduction et de l'abduction, de la rotation; à la tête, au tronc, dans le sens de l'extension et de la flexion; à la face, sous forme de grimaces, d'ouverture et d'occlusion de la bouche et des paupières et les globes oculaires en divers sens. Ils sont toujours plus ou moins rapides arrivant plus ou moins vite à leur summum d'étendue et de force. Les muscles en convulsion se gonflent et se durcissent, les tendons deviennent saillants.

Les convulsions sont plus ou moins généralisées ou localisées, peuvent affecter tous ou presque tous les muscles ou se limiter à ceux d'une moitié du corps, d'un membre, d'un segment de membre ou parfois à ceux qui sont commandés par un même nerf ou même à un seul muscle. Elles ne sont jamais continues, les intervalles entre les accès étant d'une durée très variable, et ceux-ci comme nombre pouvant varier eux-mêmes entre un seul, ne se renouvelant pas et un nombre indéfini pendant le même processus morbide, qui dure parfois toute la vie. La durée des accès est elle-même variable, en général courte. Le plus souvent ils ne se prolongent en apparence que par la réunion de plusieurs qui se succèdent, avec des rémissions très courtes ou après une sédation incomplète (accès subintrants).

D'autres variétés seront décrites plus loin. Deux formes principales sont dès à présent à indiquer :

1° La forme tonique avec contractions comparativement plus brusques se maintenant pendant un temps plus long, plus régulières dans le sens alternatif de flexion et d'extension, très rap-

prochées, moins étendues, le muscle restant presque en contraction continuelle;

2° La forme clonique à mouvements plus étendus un peu moins brusques, moins réguliers, plus variables, séparés par des intervalles inégaux en général moins courts.

Les convulsions sont toujours suivies d'une sensation de brisement des muscles analogue à la fatigue et en général accompagnées de troubles intellectuels profonds allant souvent jusqu'à la perte de connaissance complète.

C. Diagnostic général du symptôme. — Les convulsions doivent être distinguées de divers modes d'action musculaire anormale :

1° Les contractures consistent dans un état permanent non entrecoupé par des repos. La convulsion tonique s'en rapproche par l'énergie et la durée et la presque continuité de la contraction, mais en diffère par de courts intervalles de relâchement.

2° Les mouvements choréiformes ont une continuité, une lenteur, une faible énergie et une irrégularité dans leur siège et leur sens qui les séparent complètement des convulsions;

3° Les tics en diffèrent par leur siège dans un seul ou un petit nombre de muscles, leurs mouvements limités n'entraînent jamais de grands déplacements d'un membre;

4° Les mouvements de l'athétose, contractions plus lentes encore que les choréiformes et successives des groupes musculaires amenant la torsion de membres isolés dans les attitudes les plus bizarres, ont des caractères absolument opposés aux mouvements brusques à courtes intermittences alternatives d'extension et de flexion des convulsions;

5° Les chorées rythmiques toujours localisées ont une régularité beaucoup plus prolongée dans la reproduction des mouvements toujours moins étendus et énergiques, permanents et non à accès ou à accès beaucoup plus longs;

6° Le mot de spasme souvent pris dans le sens de convulsion, s'applique de préférence aux contractions anormales des muscles de la vie organique qui en diffèrent par leur lenteur à s'établir et leur persistance prolongée ou pour le système de relation, à des convulsions à contractions prolongées se rapprochant de la contracture (voy. Spasmes fonctionnels);

7° Les tremblements sont des contractions anormales mais à beaucoup plus courte étendue que les convulsions, à caractère plus uniforme et régulier, à siège le plus souvent limité à certaines régions, continus ou se reproduisant à l'occasion de certains mouvements volontaires et non reproduits par accès.

D. Physiologie et pathogénie générales. Divisions. — Comme

toute contraction, celle de la convulsion est composée de secousses musculaires multiples fusionnées, nées de l'incitation apportée par les nerfs, engendrée dans les centres moteurs médullaires, bulbaires, protubérantiels, du corps strié ou du cortex, psycho-moteurs par eux-mêmes ou commandés par les psychiques. Ces divers centres peuvent les uns ou les autres remplir ce rôle, plus souvent dévolu aux centres excito-moteurs du bulbe et de la protubérance, la réfrénation par les centres corticaux étant suspendue, souvent aussi aux centres psycho-moteurs, l'influence des centres psychiques étant annihilée.

Les déchets, acides lactique et carbonique qui encombrent le muscle en convulsion sont les mêmes que dans la contraction normale. Sa température s'élève beaucoup plus dans la convulsion tonique où la chaleur produite se transforme moins en mouvements étendus que dans la forme clonique.

Les causes d'hyperactivité des centres sont très variées, prédisposantes, préparantes ou occasionnelles, parfois efficientes, directes et immédiates.

Des premières ne naît qu'un état d'irritabilité lentement établi ou congénital et ne se manifestant que par l'intervention de causes occasionnelles surajoutées. L'hérédité, le sexe et l'âge jouent ce rôle surtout.

Toutes les causes occasionnelles ou efficientes dans leur diversité de nature si tranchée, aboutissent cependant à une expression symptomatique identique ou analogue, réalisant quelque chose de commun, un changement brusque dans l'état physiologique des centres moteurs, soit mécaniquement comme les variations de tension du sang ou du liquide céphalo-rachidien ou la compression exercée par un caillot ou une tumeur, soit physiquement comme la chaleur exagérée, soit chimiquement comme les poisons d'origine interne ou externe, soit très différemment des précédentes comme les influences morales ou une impression périphérique transmise par les nerfs (convulsion réflexe) partant le plus souvent d'une irritation viscérale, ou de celle due à la lésion d'un organe d'une sensibilité exquise, œil, oreille, nez, larynx, anus, etc. Ces derniers modes consistent non comme les autres dans des actions directes sur les centres moteurs, mais des impressions transmises à d'autres centres, psychiques ou sensitifs, agissant sur les premiers.

Un grand nombre de causes occasionnelles et efficientes peuvent jouer à la fois le rôle prédisposant et immédiat, quelques-unes unies à un mode natif spécial de fonctionnement des centres. Il en est ainsi des caillots et tumeurs intra-craniennes

des impressions morales répétées et des irritations périphériques.

L'excitation étant permanente, les convulsions ne se produisent qu'à intervalles variables. Sans établir avec l'électricité une assimilation qui serait erronée, les cellules nerveuses se comportent comme des condensateurs qui emmagasinent longtemps la force avant de se décharger brusquement (voy. p. 250).

Quel que soit le point des centres excités il y a, dans la plupart des cas, transmission de l'excitation à la protubérance et au bulbe d'abord, puis à la moelle. Leurs centres moteurs sont mis en jeu partiellement ou tous simultanément. Dans la majorité des cas, les convulsions par causes toxiques ou modifications circulatoires résultent d'excitations portées sur les méninges, le cortex dans les régions motrices, l'épendyme des ventricules, le mésocéphale ou le bulbe.

La détermination des muscles en convulsion sera le premier élément de diagnostic comme permettant d'établir la région des centres excités au moins dans quelques cas, ou indiquant la généralisation de l'excitation ou parfois son siège périphérique et conduisant déjà à quelques données pathogéniques.

La forme tonique ou clonique entrera ensuite en ligne de compte, puis la considération de l'influence causale préparante à longue portée ou immédiatement provocatrice ou parfois de l'absence apparente de celle-ci. De toutes les données sera tirée la détermination pathogénique qui conduira au véritable diagnostic. On établira la pathogénie par la nature des causes qui peuvent être de l'ordre infectieux ou toxique, par poison élaboré dans l'économie, ou toxique d'origine externe; due à l'action d'un agent physique, la chaleur; ou à des lésions diverses inflammatoires, ischémiques, néoplasiques; ou par présence d'un caillot ou abcès; névrosiques, sans cause matérielle, ni lésion apparente; enfin réflexes, comme conséquence d'une irritation périphérique des nerfs de sensibilité.

II. Étude particulière au point de vue séméiologique, pathogénique et diagnostique des diverses espèces de convulsions.

Première section. — Convulsions généralisées épileptiformes[1].

Elles affectent tout le système musculaire de relation, mon-

[1] Le type de notre description sera la crise d'épilepsie vraie sauf à indiquer dans l'interprétation diagnostique les différences des types qui s'en rapprochent plus ou moins.

trant par le fait la participation de centres élevés, soit excito-moteurs, soit psychomoteurs. Chaque espèce symptomatique a une physionomie spéciale; on doit, en les décrivant, indiquer les phénomènes d'un autre ordre fonctionnel qui leur sont immédiatement liés.

A. Caractères. — Les prodromes éloignés ou prochains peuvent, les uns ou les autres manquer, suivant les sujets: les premiers se montrent quelques heures ou même quelques jours avant l'attaque, ce sont de la céphalalgie, des troubles intellectuels, de l'inaptitude au travail, de la tristesse, l'irritabilité portée jusqu'à la méchanceté, des palpitations, des cauchemars, parfois une excitation génitale intense (Voisin). Les prodromes immédiats plus fréquents sont de très courte durée. Ils consistent dans des sensations subjectives périphériques très variées.

Le malade croit sentir un courant d'air froid, une vapeur se dirigeant d'une extrémité vers le tronc d'où le nom d'aura (souffle) appliqué aussi par extension à d'autres sensations : fourmillement, douleur partant du bout des doigts ou d'un doigt d'un des quatre membres ou simplement des parties inférieures du membre ou d'un point quelconque, du coccyx (Voisin) et remontant vers le tronc et parfois jusqu'à la tête, ou de l'occiput au vertex; éblouissement, vertige intense, bourdonnements d'oreille, hallucinations, audition de sons extraordinaires, de voix proférant des injures, vue d'objets lumineux, sensations d'odeurs désagréables, d'étouffement, nausées, vomissements, besoin impérieux de défécation, salivation.

L'aura peut être motrice : spasmes musculaires partiels brusques des membres ou de la face, crampes, impulsions motrices, irrésistibles en avant, en arrière, giratoires, mouvement rapide de la langue comme de lapement (obs. pers.).

Les auras ne sont pas constantes, en tout cas très passagères. Immédiatement alors se produit la convulsion.

Trois périodes se succèdent : période tonique, période clonique et coma. Les deux premières nous occuperont seules, la dernière a été étudiée p. 399. La première peut se diviser en deux phases.

Le malade pousse un cri souvent sauvage, qui n'a rien d'humain, une sorte de rugissement, mais non constant, dû à la vibration de l'air, s'échappant par l'ouverture étroite de la glotte dont les muscles constricteurs sont contractés.

Tous les muscles se raidissent et il tombe lourdement comme un corps inerte et rigide, avec perte constante et absolue de connaissance, tantôt immédiate, tantôt en quelques secondes.

Très exceptionnellement dans le second cas, le malade peut choisir le lieu où il tombe.

La chute a lieu sur la face le plus souvent, d'où les blessures que présentent cette région. La sensibilité est absolument abolie. Le sujet peut tomber dans le feu sans sentir la brûlure. Il y a une pâleur cadavérique de la face. Les réflexes sont abolis, la pupille insensible à la lumière.

Pendant cette phase, il n'y a aucun mouvement du tronc et des membres, la tête est renversée, en arrière, les muscles du cou et de la face sont contractés, les mâchoires se serrent, les pupilles sont dilatées dans cinquante pour cent des cas. La face est immobile, les paupières demi-fermées, les globes oculaires convulsés en haut, les membres dans l'extension forcée et le tronc droit, mais plutôt un peu en épisthotonos, les bras étendus le long du tronc; exceptionnellement la tête, le tronc et les membres peuvent être en flexion forcée.

Le pouce est fortement fléchi dans la paume de la main. Les côtes sont immobilisées par la contraction de tous les muscles du tronc. La respiration est suspendue et la circulation veineuse gênée, la face ne tarde pas à s'injecter de sang noir, les lèvres à prendre une teinte violacée. Les jugulaires et leurs branches se gonflent, la figure se tuméfie.

Le pouls est petit, dur et fréquent, les battements du cœur sont énergiques et tumultueux. La tension artérielle atteint alors son maximum, les pulsations ont sur le tracé une très faible amplitude (Voisin).

Cette phase dure de 5 à 30 secondes. Elle peut manquer. Bientôt commence la suivante. La raideur générale fait place à une série de secousses musculaires, qui d'abord partielles et légères, deviennent bientôt plus étendues, plus fortes et plus répétées, d'abord toniques pour se transformer graduellement en convulsions se rapprochant du caractère clonique. Cette transformation marque le début de la seconde période. Ces convulsions consistent, pour les membres, en une alternative de mouvements brusques, violents et saccadés dans le sens de la flexion, puis de l'extension ; pour le tronc et la tête, en une série de mouvements de renversement forcé en arrière et de redressements non moins brusques.

Pour la face, c'est d'abord une contraction légère et générale des muscles qui se répète et se transforme bientôt en une grimace rendue plus horrible par le gonflement et la couleur bleuâtre. L'élévation et l'abaissement alternatifs des joues, des lèvres, des ailes du nez, des paupières, se succèdent avec rapidité, ainsi que les mouvements de rotation des yeux.

Les pupilles se contractent. Les dents fortement serrées par la contraction des temporaux et des masséters avec intervalles de relâchement qui les font entrechoquer et des mouvements de latéralité par la contraction des ptérygoïdiens produisent des grincements. La langue, agitée elle-même de secousses convulsives, est souvent saisie entre les dents ainsi que les lèvres et mordue. Il y a sécrétion abondante d'une salive visqueuse qui se transforme en écume sanguinolente par le sang des morsures et, d'après Voisin, quelquefois sans morsure, par extravasation des hématies. La face est couverte de sueurs.

Parfois la tête exécute des mouvements brusques de rotation, presque toujours dans le même sens. Les mouvements, quoique très violents, ne sont jamais très variés ni très étendus. Ils présentent une certaine régularité. Ces sujets ne se roulent pas sur eux-mêmes, ne se déplacent pas latéralement et n'agitent pas excentriquement leurs membres dans tous les sens d'une façon désordonnée. Les contractions sont brusques, les muscles restent un moment en flexion. Ils participent encore de la raideur tétanique de la première période, se détendent comme un ressort pour se raidir de même sans intervalle de résolution.

Parfois les convulsions prédominent dans un côté du corps et la bouche est tirée de ce côté. Souvent, pendant la première ou la seconde période, il y a évacuation involontaire de l'urine et des matières fécales, et parfois éjaculation.

Pendant la seconde période, qui dure d'une demi-minute à 3 ou 4 minutes, l'insensibilité persiste complète, aucune excitation ne produit de douleur perçue ni de réflexe, l'impression de la lumière n'amène pas de contraction des pupilles. Le pouls indique toujours une forte tension, mais ce caractère diminue graduellement. Les mouvements deviennent enfin moins étendus et moins violents. Les muscles se relâchent et cessent de se contracter. La durée de la période convulsive clonique est de quelques secondes à quelques minutes. La respiration, qui avait été d'abord suspendue, est suspirieuse, courte, saccadée, rapide, entrecoupée pendant la période des convulsions et en même temps sifflante, ronflante, puis stertoreuse. A mesure que les convulsions deviennent moins violentes, elle devient plus ample, plus lente et plus bruyante par l'agitation des mucosités, par l'inspiration et l'expiration.

Pendant la troisième période, la cyanose et le gonflement de la face diminuent, mais elle reste encore rouge. L'intelligence reste perdue, le malade est dans le coma, les membres dans la résolution, la sensibilité reste abolie d'abord, puis obtuse. Les

pulsations artérielles deviennent graduellement plus étendues, la ligne d'ascension plus verticale et longue, le sommet plus aigu, le dicrotisme plus marqué sur la ligne de descente, quoique l'accélération du cœur diminue graduellement (Voisin). Les veines se dégonflent. La cyanose disparaît. Le coma persiste le plus souvent de huit minutes à un quart d'heure, parfois jusqu'à plusieurs heures. Enfin le sujet ouvre les yeux, ses facultés reviennent, mais il reste hébété, parle à peine, puis souvent se rendort d'un sommeil profond, mais naturel, c'est seulement quand il en sort qu'il devient parfaitement conscient, ne se souvenant de rien, courbaturé et souffrant des contusions qu'il s'est faites et des morsures de la langue.

Chez quelques sujets, les attaques convulsives sont très éloignées, jusqu'à ne se produire qu'une ou deux fois par an; chez d'autres, elles se produisent tous les jours et plusieurs fois par jour, parfois jusqu'à quinze ou vingt fois, et entre ces nombres extrêmes on trouve toutes les variétés.

Leur fréquence varie parfois chez le même sujet. Elles se rapprochent parfois en se multipliant tellement qu'une se reproduit avant que le malade soit sorti de la somnolence ou du coma produit par la crise précédente, et cela plusieurs fois (état de mal, crises subintrantes).

Il existe de nombreuses variétés d'intensité, dont nous reparlerons plus loin.

Nous avons déjà indiqué l'élévation thermique peu marquée dans les attaques courtes et isolées, considérable dans les attaques répétées (voy. p. 164). Mairet et Bosc ont montré que le maximum s'observait après la crise.

Dans quelques cas rares, les crises peuvent aboutir à la mort, soit par asphyxie pendant la première période, soit à la suite d'un coma prolongé, accompagné le plus souvent d'hyperthermie et aboutissant lui-même à l'asphyxie par trouble respiratoire d'origine centrale, paralysie des bronches, respiration de Cheyne Stokes.

C'est parfois la syncope qui cause la mort dans l'une ou l'autre période.

B. Diagnostic du symptôme. — La crise épileptiforme généralisée ne peut être confondue qu'avec la crise hystérique. Dans les cas tranchés les plus habituels, le diagnostic est facile. Dans la crise épileptiforme, le début est inopiné, le malade ne peut se garer de la chute brusque, au hasard, souvent dangereuse; il y a des auras sensitifs périphériques d'une nature très différente des auras hystériques. La perte de connaissance est toujours complète, alors qu'elle est souvent incomplète dans l'hystérie. La période de

rigidité est propre à la crise épileptiforme, les convulsions sont toniques, avec raideur, brusquerie extrême, jamais complètement cloniques.

L'écume à la bouche et la morsure de la langue ne s'observent jamais dans l'hystérie. La durée est en général courte, suivie de coma; au contraire, la crise hystérique se prolonge souvent beaucoup plus. Cette dernière est précédée de sensation de boule au gosier, d'étouffements, de douleurs, à caractère à sièges différents des auras épileptiques; la chute n'est pas instantanée, le malade peut choisir le lieu où il tombe.

La perte de connaissance est incomplète souvent pendant toute la durée et au moins pendant les dernières périodes de la crise; il n'y a pas d'écume, pas d'hyperthermie, la durée est plus longue. Il n'y a pas de période de coma, mais une explosion de pleurs et de sanglots à la fin de la crise. Les convulsions sont cloniques et excentriques.

La crise de grande hystérie peut cependant, pendant ses premières phases, prêter à la confusion. Nous reviendrons sur le diagnostic (voy. p. 590).

On ne confondra jamais la crise épileptiforme généralisée avec la tétanie qui n'occupe que les extrémités et se réveille sous l'influence de la pression, sans perte de connaissance.

C. Diagnose générale. — Les crises épileptiformes récentes avec état fébrile feront penser à une maladie infectieuse aiguë; récentes et apyrétiques, elles devront attirer l'attention du côté des urines et faire songer à l'urémie, ou, s'il s'agit d'un enfant non albuminurique présentant des causes d'excitation périphérique ou une prédisposition héréditaire, à l'éclampsie infantile. S'il y a d'autres symptômes cérébraux aigus caractéristiques, on pourra songer à une méningite inflammatoire, tuberculeuse plus souvent, mais alors avec des accidents moins aigus, exceptionnellement à l'encéphalite. Enfin, les crises épileptiformes, avec apyrexie, anciennes le plus souvent, sans albuminurie et avec la série des symptômes caractéristiques énumérés plus loin et souvent syphilis antérieures feront penser à une tumeur cérébrale

Quand n'existera aucune de ces conditions, il s'agira de l'épilepsie névrose.

D. Signification diagnostique et pathogénie dans les diverses classes et espèces de maladies. — I. Convulsions d'origine infectieuse. — *a)* Les convulsions de la période d'invasion ou au moment de l'éruption de la rougeole et de la scarlatine graves, parfois de la variole, aboutissant parfois au coma mortel, surtout

chez les enfants, sont dues aux produits toxiques d'origine virulente ou microbienne excitant les centres psycho-moteurs ou agissant sur eux par l'hyperémie qu'ils provoquent.

Il semble que dans les fièvres éruptives, l'éruption soit une véritable voie d'élimination, car les convulsions cessent souvent quand elle apparaît franchement. Elles sont toujours précédées ou accompagnées d'autres accidents nerveux (délire, agitation extrême), d'hémorragies par diverses voies, d'hyperthermie énorme, en général avec une éruption tardive incomplète ou presque nulle, s'observant plus souvent dans la scarlatine, parfois dans la rougeole, rarement dans la variole.

Les conditions de contagion ou d'épidémie, l'angine à coloration spéciale dans la scarlatine, le coryza, le larmoiement et la bronchite dans la rougeole, les vomissements, la céphalée, la rachialgie, dans la variole, mettront sur la voie; on pourra être perplexe avant l'éruption, si elle est insignifiante et échappe aux investigations.

Les convulsions elles-mêmes sont semblables à l'éclampsie infantile (voy. plus loin). La mort a lieu souvent dans le coma.

Le diagnostic entre les convulsions urémiques compliquant la scarlatine et non urémiques dans la même maladie se basera sur le moment d'apparition, les premières à la fin de la période d'invasion et le commencement de la période d'éruption, les secondes à la fin de la période d'éruption et pendant celle de desquamation. L'albumine abondante et rétractile dans les urines sera aussi un élément important.

b) La fièvre pernicieuse convulsive peut d'emblée débuter par une crise épileptiforme ; souvent il y a en avant des accès caractéristiques et les conditions du milieu éclairent le diagnostic.

c) Les convulsions de la rage se produisent d'abord quand le malade essaye de boire et s'ajoutent à l'hydrophobie résultant du spasme et des douleurs du pharynx dues à l'action du principe pathogène sur le bulbe et la moelle; plus tard, elles se généralisent et sont provoquées par les impressions visuelles et auditives; plus tard encore elles deviennent spontanées. Elles sont toniques ou cloniques violentes et se changent souvent, à la fin de la crise, en contractures tétaniformes. Les membres sont d'abord atteints d'un tremblement intense comme pendant un frisson violent, les muscles de la face sont agités de contractions produisant des grimaces, les arcades dentaires sont énergiquement rapprochées. Elles durent quelques minutes et sont suivies du retour du mouvement volontaire.

La perte de connaissance est l'exception et n'est jamais com-

plète. Les convulsions rabiques ne ressemblent guère aux convulsions épileptiformes, mais nous avons dû les placer à côté de celles des maladies infectieuses.

On a cité des cas authentiques de fausse rage à symptômes identiques, terminés toujours par la guérison chez des sujets mordus à travers leurs vêtements sans être inoculés, ou par des chiens non enragés.

II. Convulsions par poisons non infectieux nés dans l'organisme. Urémie convulsive. — a) *Caractères et signification diagnostique.* — L'urémie convulsive peut éclater sans prodromes, mais plus souvent elle en présente : c'est la diminution notable de la quantité d'urine et de sa densité, l'apparition de cylindres dans ce liquide, rares avant, parfois la disparition complète de l'œdème cause soit de rentrée de matériaux toxiques (Bright, Barlow, Vogel, Monod), soit dans quelques cas d'un véritable œdème ou épanchement intracranien, encéphalique, interstitiel, sous-arachnoïdien et ventriculaire.

Parfois, c'est la céphalalgie, l'insomnie, l'inertie intellectuelle, l'amblyopie, le myosis, des sensations auditives subjectives, l'obtusion de l'ouïe, des sensations de doigt mort (anesthésie avec refroidissement), de démangeaison intense (Dieulafoy). Parfois, ce sont des mouvements convulsifs limités dans les membres, le ralentissement très marqué du pouls (Rosenstein, Bartels, Henoch).

Le plus souvent, les seules différences avec l'épilepsie sont l'absence du cri initial, de l'aura, de la morsure de la langue et de flexion forcée du pouce dans la main. Parfois, les convulsions peuvent se transformer en contracture.

Le nombre des accès varie entre 1 et 20 en vingt-quatre heures, la durée des convulsions variable est celle de la crise épileptique, ainsi que celle de la période de coma semblable aussi. Si l'accès est unique ou si les crises sont séparées par de longs intervalles, le malade recouvre ses facultés, mais garde souvent des troubles des sens ou de l'intelligence, parfois de l'incontinence d'urine, qui peuvent persister jusqu'à un nouvel accès. S'ils sont rapprochés, il reste dans un état comateux. Souvent la mort en est la terminaison, parfois au premier ou après deux ou plusieurs. La guérison complète de cette complication est possible dans quelques cas. La cessation des accès coïncide parfois avec la reproduction de l'œdème, parfois avec augmentation de l'albuminurie, souvent avec celle de la qnantité d'urine.

Dans la scarlatine fruste avec urémie, l'examen des urines et la recherche attentive de toute trace d'éruption seront nécessaires

pour ne pas croire à l'éclampsie infantile ou aux premières manifestations de l'épilepsie.

Dans l'urémie aiguë convulsive, l'hypothermie, symptôme habituel dans d'autres formes, manque généralement. On observe au contraire plus souvent une augmentation de la température centrale (Furbringer, Merklein, Labadie-Lagrave) (voy. p. 170).

La confusion avec l'épilepsie essentielle ou symptomatique, ou l'hystérie épileptiforme, est toujours évitée quand on a des renseignements sur le malade, surtout quand il n'a eu aucune manifestation semblable ou que les atteintes antérieures ont été déterminées quant à leur nature, et qu'il a présenté des symptômes caractéristiques de néphrite. Il est des cas, même parmi ceux où l'urémie est la plus fréquente (néphrite interstitielle), où les éléments de diagnostic (albuminurie et œdème) peuvent manquer ou être très peu appréciables. Le dosage de l'urée montrant une diminution considérable, constatée avant les crises, pourra éclairer. Le bruit de galop à la pointe à gauche et l'hypertension artérielle constatée au sphygmomanomètre contribueront aussi au diagnostic.

L'éclampsie puerpérale offre le tableau de l'urémie convulsive. Les convulsions, rarement séparées par une période de retour des facultés, et seulement au début, se succèdent le plus souvent à intervalle de plus en plus rapproché et la période comateuse seule les sépare.

Plus fréquentes chez les primipares au moment du travail et sous son influence, exceptionnelles avant qu'il ait commencé, les contractions utérines, violentes, prolongées, comme tétaniques, en sont le signal, surtout et souvent seulement au moment où la tête du fœtus va franchir le col.

La mort dans le coma arrive fréquemment avant la fin de l'accouchement, parfois après la deuxième ou troisième attaque. S'il est terminé rapidement, les crises peuvent cesser; mais fréquemment elles se répètent encore, tantôt moins intenses et plus éloignées, avec intervalles de réveil de l'intelligence précédant leur disparition; plus rarement, pour aboutir encore à la terminaison fatale.

Le diagnostic repose sur la présenee de l'albumine dans les urines pendant les derniers mois de la grossesse, parfois à la fin seulement. Elle éclairera le diagnostic avec la connaissance des antécédents dans les cas douteux où la malade serait épileptique ou hystérique à crises épileptiformes. Dans ces derniers cas, il pourrait y avoir complication de l'urémie avec une de ces maladies, mais cela est d'une rareté extrême.

b) *Pathogénie.* — L'œdème cérébral (Odier), dû à la dyscrasie ou à la tension artérielle exagérée (Traube), est une cause peu admissible dans beaucoup de cas, car c'est justement dans la néphrite interstitielle, avec tension exagérée, que les œdèmes sont rares et l'urémie plus fréquente. Il est incontestable que, dans certains cas de néphrite parenchymateuse, il y a de l'œdème cérébral ou sous-arachnoïdien. Je n'ai jamais autopsié un urémique sans remarquer la diffluence et l'apparence macérée de son cerveau. Mais l'œdème a très certainement bien plutôt pour effet d'abolir les fonctions des centres et de produire le coma que d'exciter les neurones moteurs.

A la théorie de la rétention de l'urée dans le sang (Gregory Wilson, Grehant Quinquand), on a opposé qu'une notable quantité d'urée dans le sang ne donne pas toujours lieu aux accidents urémiques (O. Rees), alors qu'ils apparaissent avec peu d'urée (Berthelot, Wurtz).

Ségalas, Treitz, Feltz, Ritter ont démontré que l'injection de l'urée dans le sang ne produisait pas d'accidents toxiques. Bouchard a prouvé que pour en produire il en faudrait une quantité de 380 grammes dans le sang humain.

L'urée n'est donc pas toxique dans le sens absolu du mot, mais ne peut-elle, en encombrant les éléments nerveux, empêcher les échanges qui s'y produisent, s'opposant à l'exosmose des produits de déchet ? On peut croire à l'intervention partielle de l'urée par ce mécanisme.

L'urée injectée dans les vaisseaux est, il est vrai, innocente chez les chiens, c'est que jamais on a réalisé chez eux l'imprégnation lente qui se produit chez les malades, et que le rein est absolument sain, conditions qui ne permettent nullement une assimilation avec son rôle chez les urémiques.

Les sels de potasse, accusés par Feltz et Ritter, d'Espine et Jaccoud, ces derniers ayant prouvé leur excès dans le sang dans deux cas, n'agissent pas seuls, car les injections de ces sels dans les vaisseaux ne déterminent de symptômes graves qu'à des doses excessives (Bouchard).

La théorie de Cuffer : rétention de la créatine, qui enlèverait aux hématies l'affinité pour l'oxygène, n'est pas acceptable comme pathogénie unique. Mais cette substance, inoffensive par elle-même, le devient, je crois, par le mécanisme que j'ai indiqué pour l'urée. Il peut en être de même d'autres principes. A cette action de troubles par antiexosmose s'ajoutent de véritables actions toxiques. Bouchard a démontré l'action convulsivante des matières colorantes urinaires.

L'extrait urinaire soluble dans l'alcool produit le coma, le myosis, la salivation, les convulsions.

En résumé, la pathogénie est complexe. La pathogénie généralement acceptée encore est la même pour les convulsions puerpérales, quoique quelques auteurs aient admis l'action d'un microbe spécial (voy. p. 407). D'après l'analyse des urines dans ces cas (voy. ce chap.), Massène considère l'éclampsie puerpérale comme primitivement due à un trouble général des échanges siégant surtout dans le foie avec hypo-oxydation des albuminoïdes. L'albuminurie et la lésion rénale ne seraient que consécutives.

III. Crises épileptiformes dans les maladies hyperémiques ou inflammatoires du cerveau. — a) *Caractères et signification.* — α. Il est douteux, quoique Nothnagel l'admette, que la congestion cérébrale simple, sans action infectieuse, puisse produire des convulsions épileptiformes avec ou sans perte de connaissance.

Celles qui sont intercurrentes à la paralysie générale ou la sclérose en plaques, ne sont probablement pas attribuables à une congestion surajoutée comme on le croyait.

β. Les crises épileptiformes par encéphalite aiguë ne s'observent pas chez l'adulte comme accident primitif, mais seulement à la suite de lésions osseuses suppurées ou d'abcès le plus souvent d'origine traumatique, peut-être d'autrefois, mais très rarement, dus à une localisation microbienne. Elles caractérisent la cérébrite aiguë infantile, maladie des premières semaines de la vie, ou exceptionnellement observée jusqu'à deux ou trois ans, apparaissant brusquement accompagnées d'hyperthermie, sans cri initial ni période tonique, avec mouvement rapide alternatif de flexion, d'extension, souvent avec prédominance d'un côté, reprise des mouvements plusieurs fois, pendant un ou deux jours, avec intervalles de coma, pendant lesquels on constate l'hémiplégie, preuve de la prédominance de la lésion sur une hémisphère.

La sclérose cérébrale chronique, rarement primitive, résultat consécutif le plus souvent de cette maladie, entraîne des convulsions véritablement épileptiformes plus ou moins fréquentes, qu'elle soit hypertrophique ou atrophique, dans ces deux formes par prolifération de la névroglie, rétractile dans la seconde. Parfois, la période du début, très courte et peu ou non fébrile, ne produit que très passagèrement les convulsions, laissant après elle une hémiplégie spasmodique sans nouveaux accès, ou ceux-ci se reproduisant à des intervalles variables, ou bien l'hémiplégie s'établit d'abord lentement, puis les crises apparaissent graduellement plus intenses après quelques semaines ou quelques

mois, de fréquence très variable depuis la forme subintrante jusqu'à une rareté plus ou moins grande. La durée est variable. Souvent d'emblée ou après quelques années, les crises se multiplient et la maladie se termine par un coma mortel. D'assez nombreux malades peuvent cependant atteindre l'âge adulte avec persistance des crises. Ces formes diverses correspondent à un processus rapidement ou lentement progressif ou se limitant dans son extension.

La forme aiguë fébrile ne pourra être confondue avec l'épilepsie ou l'éclampsie en raison de l'hyperthermie, de l'apparence différente au début des contractions musculaires et de l'hémiplégie fréquente.

Les convulsions de la méningite tuberculeuse ont, au point de la courbe thermique, des prodromes et des symptômes confirmés des différences (exposées un peu plus loin) qui ne peuvent laisser de doute.

Les seuls cas insidieux apyrétiques à marche lente pourraient être confondus avec l'éclampsie ou l'épilepsie. L'hémiplégie qui se produit exceptionnellement à la suite de la crise épileptique, mais toujours très passagère, pourrait, rarement, faire pencher vers la méningite. L'âge des sujets fournira de fortes présomptions. L'épilepsie, même héréditaire, ne commence guère à se montrer que pendant la seconde enfance. Ce sont surtout la marche ultérieure et les prodromes qui éclaireront (voy. p. 411, 514).

Les tubercules cérébraux pourront aussi, à cet âge, déterminer des convulsions, mais sans fièvre et avec une forme rarement généralisée, plus souvent hémiplégique ou monoplégique, à moins de lésions multiples, ce qui est exceptionnel.

γ. La paralysie générale à la période d'état peut présenter comme épisodes surajoutés des convulsions à apparence absolument épileptiforme, répétées à des intervalles très variables. Si l'on tient compte des symptômes antérieurs ou concomitants étudiés ailleurs, délire spécial, tremblement, trouble de la parole (voy. ces symptômes), il est impossible de méconnaître leur nature, on ne peut croire ni à une tumeur cérébrale caractérisée par une série de signes différents (voy. un peu plus loin), ni à l'épilepsie, ni à l'hystérie n'offrant pas le même tableau en dehors des crises. Fournier considère la périencéphalite et, par conséquent, cet accident comme le résultat d'une lésion parasyphilitique, mais il admet aussi des crises épileptiformes sans lésion appréciable ayant la même origine et la même nature.

δ. La sclérose spino-cérébrale présente parfois ce même phénomène intercurrent. Le diagnostic, parfois très difficile à établir

avec la périencéphalite repose sur la forme des troubles cérébraux et du langage, du tremblement, les contractures (voy. ces symptômes divers). Ces mêmes signes empêcheront la confusion avec l'épilepsie.

ε. La pachyméningite, avant qu'elle ait abouti à l'hémorragie, peut exceptionnellement donner lieu à des crises épileptiformes. L'âge, les antécédents alcooliques, le début brusque des convulsions qui n'existaient nullement pendant les périodes antérieures de la vie, l'absence de fièvre, la non-existence des symptômes rappelés plus loin des tumeurs cérébrales, la forme spéciale par petits accès répétés et la prédominance habituelle des convulsions, d'un côté, l'état des pupilles, en général inégales, seront les éléments de diagnostic avec l'épilepsie, les néoplasmes intracraniens ou la cérébrite des enfants, la méningite tuberculeuse qui en diffère totalement par les signes énumérés un peu plus loin.

ζ. Dans la méningite aiguë et cérébro-spinale épidémique, il n'y a en général pas de convulsions véritables, mais des contractures. Celles-ci peuvent cependant parfois très passagèrement être précédées de véritables convulsions toniques généralisées. Aucune autre maladie ne présentera les mêmes accidents fébriles délirants et comateux pouvant faire méconnaître la signification de ces convulsions d'ailleurs à physionomie différente des crises épileptiformes, si ce n'est la cérébrite infantile qui en diffère par l'âge des sujets, la forme hémiplégique, la tendance moindre à la contracture immédiate et l'absence de délire et de céphalalgie violente précédant les convulsions. L'episthotonos, le trismus, l'origine épidémique, en outre, sont spéciaux à la méningite cérébro-spinale.

η. La méningite tuberculeuse, pendant la période d'excitation, peut présenter des convulsions réellement épileptiformes simulant parfois l'état de mal subintrant ou consécutives et répétées pendant plusieurs heures à un ou deux jours, avec intervalles de coma. Parfois, mais rarement, un seul accès convulsif violent survenant sans accidents caractéristiques antérieurs, suivi de coma et de mort, peut se produire, ou bien la maladie débutera d'emblée par des accidents convulsifs éclamptiformes. Le diagnostic avec la cérébrite aiguë ne repose dans cette forme exceptionnelle que sur l'hyperthermie plus constante dès le début dans celle-ci et la terminaison fréquente par la guérison relative.

Dans les cas ordinaires, la méningite tuberculeuse en diffère par les troubles prodromiques prolongés, dépérissement, caractère capricieux et tristesse, parfois passagèrement strabisme,

hémiopie ; la marche de fièvre, qui se produit d'emblée dans la cérébrite, est plus tardive dans la méningite tuberculeuse, la raie méningitique (voy. Réflexes vasculaires), le ventre en bateau, les vomissements, le subdélirium (voy. ces symptômes), précédant les accidents aigus de cette dernière, et non ceux de la cérébrite, sauf exceptionnellement, les vomissements.

Cette série de signes antérieurs aux convulsions, très différents de ceux des méningites aiguës non tuberculeuses et la forme même des contractions, empêcheront de croire à ces maladies.

Il est cependant des cas où la méningite tuberculeuse revêtant une forme aiguë d'emblée et présentant des contractures pourrait être confondue avec la méningite aiguë si l'on ne tenait pas compte des prodromes.

La présence d'autres localisations tuberculeuses, assez rarement constatée chez l'enfant, mais fréquente chez l'adulte, ne pourra laisser douter sur la nature des accidents (voy. plus loin le diagnostic différentiel de l'éclampsie).

b) *Pathogénie des convulsions dans les hyperémies et phlegmasies.* — Dans les phlegmasies du cerveau, les convulsions reconnaissent pour cause l'excitation générale des centres corticomoteurs transmise aux centres protubérantiels, ou directe de ceux-ci par l'afflux exagéré du sang, la suroxygénation des tissus et surtout la diapédèse leucocytique constante dans ces cas irritant directement les éléments nerveux, parfois aussi l'action irritante directe des microbes (cérébrite infantile). L'intermittence à intervalles plus ou moins longs des crises épileptiformes dans la paralysie générale alors que l'hyperémie est permanente, s'explique par les variations de l'intensité du processus de désintégration des cellules corticales, dont les causes multiples et complexes sont elles-mêmes difficiles à démêler.

La sclérose cérébrale disséminée amène des convulsions par intervalles malgré l'irritation constante déterminée par les plaques en raison du mode intermittent de réaction des éléments nerveux que nous aurons maintes fois à rappeler (voy. Convulsions par tumeurs cérébrales).

IV. Convulsions épileptiformes par tumeur, hémorragie ou abcès intracranien. — a) *Caractères et signification diagnostique.* — α. Les crises épileptiformes généralisées causées très souvent par les tumeurs intracraniennes ou cérébrales, ne diffèrent pas de celles de l'épilepsie névrose, mais le diagnostic ne sera réellement difficile que quand les tumeurs ne se manifesteront pas par d'autres symptômes.

On pourra pencher avec beaucoup de probabilité vers une

tumeur cérébrale ou intracranienne quand des crises débutent chez un adulte en l'absence surtout de tout soupçon d'hérédité épileptique. S'il y a habituellement de la céphalalgie, des douleurs vives localisées, et surtout des signes de parésie hémiplégique, de paralysies isolées des nerfs craniens ou de la paralysie alterne, de l'œdème papillaire, de la polyurie ou de la glycosurie, le diagnostic de tumeur sera confirmé.

L'existence d'accidents spécifiques antérieurs, l'exacerbation nocturne des douleurs et le critérium du traitement spécifique ont une très grande importance comme indices de la nature syphilitique du néoplasme. On n'oubliera pas que dans quelques cas les accidents cérébraux peuvent être précoces, même contemporains de la période secondaire.

La nature anatomique des tumeurs non syphilitiques ne peut le plus souvent être reconnue qu'à l'autopsie.

β. Les tubercules intracérébraux ont une symptomatologie spéciale. Longtemps latents ils se révèlent brusquement par des convulsions, exceptionnellement mortelles d'emblée ou après quelques retours des accès, ou persistant longtemps, parfois compatibles avec la vie pendant de longues années. Le diagnostic avec la méningite tuberculeuse à forme convulsive généralisée d'emblée est difficile dans les cas mortels seulement ; dans ceux qui se prolongent, l'hyperthermie appartient à la méningite seule. La cérébrite se distingue aussi par l'hyperthermie et la cessation assez fréquente des convulsions par guérison relative. Ordinairement centraux, les tubercules amènent moins souvent que les autres tumeurs des signes de compression des racines nerveuses craniennes. Ils sont assez souvent cérébelleux avec des signes spéciaux (voy. Vertiges, Ataxie locomotrice).

γ. L'hémorragie méningée peut se manifester par des convulsions épileptiformes primitives ou consécutives. Les premières se produisent au moment même de l'ictus apoplectique (voy. p. 431), sous la forme d'accès nombreux et de courte durée séparés par de courts intervalles. Elles sont rapidement remplacées par un état comateux avec hémiplégie et plus rarement paralysie des quatre membres, résolution et mort rapide. Les secondes se présentent pendant la période de coma plus ou moins prolongée, aboutissant à la guérison relative quelques jours après l'ictus, ou à la mort (voy. Apoplexie).

Le diagnostic reposera sur les signes énumérés ailleurs de pachyméningite (voy. Céphalée, Vertige, Troubles des facultés), principalement la douleur de tête en général unilatérale comme les autres signes, inégalité papillaire, convulsions plus marquées

d'un côté avec absence des signes spéciaux de tumeur cérébrale que nous venons d'énumérer, ou de signes et de causes d'embolie ou thrombose pouvant faire penser à l'oblitération brusque d'une grosse artère.

δ. L'hémorragie intra-cérébrale ne donne jamais lieu à des convulsions, si ce n'est dans le cas d'irruption du sang dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien ou dans les ventricules.

Le diagnostic dans ce dernier cas est très difficile avec l'hémorragie méningée et ne pourra se baser que sur l'absence antérieure des quelques indices qui peuvent révéler la pachyméningite.

ε. Les abcès intra-cérébraux sous-dure-mériens ou sous-arachnoïdien enkystés, parfois à marche très lente et à la suite de traumatismes, se comportent souvent exactement comme les tumeurs au point de vue symptomatique.

Il en est de même des caillots qui n'ont pas pu se résorber et ont laissé un noyau fibrineux volumineux. Dans les deux cas ce sont les symptômes antérieurs qui guideront pour le diagnostic. Mais si les signes d'hémorragie cérébrale sont assez caractéristiques, ceux de suppuration lente en dehors de la carie tuberculeuse du rocher sont parfois difficiles à apprécier. La fièvre de suppuration, les douleurs locales, la cause, aideront au diagnostic.

b) *Pathogénie des convulsions par compression.* — Quel que soit leur siège, les tumeurs cérébrales agissent par irritation incessante due à la compression, soit directement des centres protubérantiels, soit d'autres centres qui transmettent leur excitation à ceux-ci. Comme pour toutes les causes d'excitation des neurones, il y a accumulation jusqu'au moment où éclate la crise par décharge, puis de nouveau, tolérance apparente. Les hémorragies avec convulsion agissent par irritation des nerfs méningiens ou directement des centres psycho-moteurs.

La pathogénie de l'influence convulsivante de la pénétration du sang dans les ventricules est controversée et aucune des explications n'est satisfaisante. Elle est rendue difficile à établir par ce fait que l'épendyme des ventricules est expérimentalement inexcitable.

V. Convulsions par action de la chaleur sur le cerveau. — a) *Caractères et pathogénie.* — Les convulsions peuvent se produire par le fait d'une température extérieure exagérée ayant élevé d'une façon anormale celle des centres nerveux (vers 41 ou 42°). C'est l'insolation qui réalise le plus souvent ces conditions.

Les sujets tombent sans connaissance en état de résolution

générale, puis sont saisis de convulsions toniques et cloniques. Les mouvements anormaux siègent dans tous les muscles du tronc et des membres, il y a du strabisme, de la raideur du cou, du renversement de la tête en arrière, des secousses parcourant tout le corps comme des éclairs. Si le malade est soustrait à l'action nocive, les convulsions peuvent cesser, sinon il tombe dans le coma qui est souvent aussi leur terminaison malgré la suppression de la cause.

Il est probable qu'il s'agit là surtout d'une action directe de la température élevée sur les cellules du cortex, comparable à celle qui se produit dans les expériences de Vallin quand, chauffant la tête seule des animaux, il les met dans un état d'agitation extrême (voy. p. 325). Il se pourrait, cependant, que la congestion y fût pour une part, au moins chez certains sujets.

VI. Convulsions par ischémie des centres nerveux. — a) *Caractères et signification diagnostique.* — Un des symptômes habituels de la mort par hémorragie consiste, lorsque les vaisseaux sont en grande partie vidés, dans des convulsions cloniques violentes agitant les quatre membres.

Cela s'observe surtout dans les hémorragies post-puerpérales.

Ces convulsions ne sont pas accompagnées de perte de connaissance complète tant que la syncope finale mortelle ne se produit pas. Il peut se produire simultanément du délire. Le diagnostic ne pourrait être douteux dans un cas pareil que si l'hémorragie se faisait dans une cavité interne, par exemple l'intestin à la suite d'une fièvre typhoïde, ou l'utérus non rétracté à la suite de l'accouchement, ou, plus exceptionnellement encore, l'estomac à la suite d'une lésion ulcéreuse (cancer ou ulcère simple) ayant ouvert une artère, comme je l'ai observé.

Dans ces cas rares, la pâleur extrême, la petitesse du pouls, l'accélération des battements du cœur, les sueurs froides, pourraient mettre sur la voie, mais le diagnostic pourrait rester douteux, l'écoulement extérieur du sang serait toujours au contraire un indice pathognomonique.

L'oblitération brusque d'une grosse artère comme la sylvienne ou plus encore le tronc basilaire par thrombose suite d'athérome ou d'artérite syphilitique ou d'embolie peut, au moment où se produit l'arrêt circulatoire, donner lieu à des convulsions, mais elles sont assez rarement généralisées et bientôt remplacées par la résolution générale et l'hémiplégie paralytique. Ce symptôme assez rare sera éclairé par les signes concomitants d'athérome ou syphilitiques antérieurs.

b) *Pathogénie.* — La dépression sanguine, brusque obstacle

aux échanges qui exigent une certaine tension vasculaire, amène l'abolition de la fonction des centres moteurs, mais après une excitation violente comme tout changement dans les conditions physiques des neurones. Ils ne peuvent fonctionner régulièrement d'autre part, s'ils ne sont soumis à un certain degré de pression due à la tension artérielle comme le prouvent les convulsions que provoque l'ablation opératoire d'une partie notable de la voûte cranienne si l'on ne pratique pas une compression compensatrice (Bérard).

Une hémorragie par section artérielle, chez un animal, provoque des convulsions qui cessent par injections dans les vaisseaux non seulement de sang défibriné, mais d'eau salée à 0,60 pour 100, preuve évidente que le défaut de tension en est la cause.

VII. Convulsions par poisons d'origine externe. — a) *Caractères et signification diagnostique.* — *α.* Les accidents aigus de l'alcoolisme, dus à l'intoxication récente intense ou épisodes aigus de l'intoxication chronique, peuvent se manifester par des crises épileptiformes d'une intensité parfois extrême principalement par l'effet des liqueurs contenant des alcools à poids moléculaire supérieur (surtout amylique) ou des essences d'absinthe (expériences de Cadéac et Meunier), d'anis (Laborde). Leur fréquence est variable, en raison de l'intoxication plus ou moins prononcée. Elles peuvent affecter tous les modes des crises épileptiques, se reproduire à intervalles éloignés ou plus ou moins rapprochés et arriver même dans les cas d'intoxication intense à affecter l'apparence subintrante.

D'après Lancereaux, les convulsions de l'absinthisme aigu rappelleraient bien plus l'hystérie que l'épilepsie. Cette proposition est trop absolue, tout au plus en est-il ainsi chez quelques sujets hystériques.

Le diagnostic ne serait difficile que si l'on n'avait aucun renseignement sur les circonstances étiologiques ou si l'on avait affaire à un sujet épileptique ayant ingéré, mais à dose trop faible pour produire cet effet, des boissons épileptisantes. Cette coïncidence est rare. On serait éclairé dans ce cas, par les anamnestiques.

A défaut d'autre témoignage, dans les cas d'excès récent, l'odeur de l'haleine (aldéhyde, essences), la nature des liquides retirés de l'estomac par le vomissement provoqué ou la pompe stomacale éclaireront.

β. Dans l'intoxication saturnine prolongée, les convulsions épileptiformes sont assez rares, quoique d'étiologie non dou-

teuse (7 fois sur 60 cas, dans la statistique de Grisolle, proportion plus forte que celle observée habituellement).

Le sujet presque toujours ayant eu une ou plusieurs atteintes de colique, est pris soit pendant une de ces atteintes, soit en dehors, des accidents convulsifs.

Les prodromes, consistant dans de la céphalalgie ou un peu de subdélirium, manquent souvent : le début est alors subit.

Quelquefois, les premières attaques peu intenses ressemblent au vertige épileptique et ne sont caractérisées que par une perte passagère de connaissance avec chute et quelques mouvements convulsifs peu intenses. Graduellement croissantes, les convulsions arrivent à simuler une grande attaque d'épilepsie. Souvent le début se produit sous cette forme. La durée des crises est en général plus longue que dans l'épilepsie essentielle. Le coma final se termine souvent par la mort, après une ou plusieurs crises, parfois par la guérison sans retour des accidents. D'autres fois, les sujets gardent à la suite de l'amaurose, des paralysies partielles. La mort peut se produire pendant la période convulsive. L'état comateux qui suit les convulsions fait souvent place à un délire furieux. Les crises peuvent se reproduire avec une fréquence extrême, d'autant plus grande qu'elles se sont déjà renouvelées, et devenir subintrantes.

La mort survient, ou au premier accès, ou au moment des suivants après un à trois jours ou moins.

L'absence d'aura et de cri initial, indiquée comme différence principale avec l'épilepsie névrose, n'est nullement constante (Racle).

Le diagnostic est éclairé, soit par l'étiologie, soit par les accidents saturnins antérieurs. Si le sujet était épileptique, on apprendrait qu'il a présenté des crises avant de s'exposer à l'intoxication. A défaut de renseignements, le liseré gingival sera un élément précieux. Ce signe a une très grande valeur dans tous les cas. La contracture des muscles des mâchoires est spéciale à cette intoxication.

γ. Un très grand nombre de poisons produisent, mais d'une façon plus exceptionnelle, les convulsions généralisées : par ordre de fréquence, la belladone, le tabac, la jusquiame, la morelle et la fausse angusture. Des convulsions à forme épileptique peuvent succéder ou remplacer le délire spécial aux solanées et précéder le coma qui conduit dans ces cas à la terminaison fatale.

δ. Plus rarement encore, l'opium ou la morphine peuvent agir de même. J'ai vu des convulsions absolument épileptiformes, suivies de coma mortel, provoquées par des doses très élevées, de mor-

phine administrées intentionnellement pendant plusieurs jours pour calmer les douleurs atroces produites par un sarcome comprimant le plexus sacré.

ε. L'intoxication chronique par l'arsenic, les sels d'argent, d'antimoine, de cuivre, et aiguë par l'acide oxalique et l'acide cyanhydrique peuvent se manifester de même. Dans tous ces cas, la cause et la nature des accidents sera décelée par une enquête sérieuse.

ζ. Ergotisme convulsif. — Les convulsions de l'ergotisme peuvent être épileptiformes, mais sans perte de connaissance, ou uniquement cloniques; d'autres fois, c'est de la contracture (voy. ce signe) avec divers accidents cérébraux, céphalalgie, vertiges, amaurose. Le diagnostic se base sur les conditions étiologiques et sur la présence simultanée de cas semblables ou d'ergotisme gangréneux.

η. Des convulsions sont assez fréquentes dans l'asphyxie, l'empoisonnement par l'acide carbonique, le gaz d'éclairage, le gaz des fosses d'aisances, des égouts, des mines. Racle a publié la relation de l'asphyxie par l'acide carbonique de toute une salle de malades à l'hôpital Saint-Louis. Parmi les accidents variés, il y eut plusieurs cas de convulsions.

b) *Pathogénie des convulsions de cause toxique externe.* — L'alcool, le plomb ont une affinité spéciale pour les cellules cérébrales, démontrée matériellement pour le premier par les recherches de Lallemand, Perrin et Duroy, pour le second, par celles de Daremberg, Heubel et Esbach.

Les lésions que détermine l'alcoolisme dans les cellules corticales analogues à celles de la paralysie générale sont aujourd'hui bien connues. Leur description sortirait de notre cadre.

Les altérations macroscopiques du cortex dues au plomb (pâleur, teinte jaune, consistance augmentée, élastique, circonvolutions étalées) sont démonstratives.

Les altérations matérielles ne peuvent se produire sans excitation des cellules non encore assez compromises pour ne plus fonctionner.

Il y a en outre, dans l'alcoolisme, hyperémie chronique, et la pachyméningite fréquente le démontre.

Les convulsions ne se produisent qu'après accumulation prolongée d'excitation le plus souvent.

Les essences excercent certainement une action spécifique chimico-biologique sur les neurones.

Les autres poisons qui ne déterminent pas des convulsions constamment les produisent sans doute en raison de constitu-

tion spéciale des éléments nerveux chez certains sujets par une influence moléculaire sur le protoplasma des neurones ou leurs prolongements.

VIII. Crises épileptiformes dans les névroses. — **1° Epilepsie essentielle.** — a) *Caractères et signification diagnostique.* — Nous avons décrit comme type la crise de l'épilepsie névrose, y compris certains détails symptomatiques, l'aura et le cri initial que nous avons vus rares dans d'autres maladies. Nous ajouterons quelques caractères. Les crises sont plus fréquentes la nuit, et le jour pendant le sommeil (Lépine). Nocturnes, elles sont révélées par l'abattement, la torpeur, la céphalée au réveil, l'émission involontaire des urines et des matières, les traces de morsure de la langue. Souvent héréditaire, la maladie commence à se révéler pendant la seconde enfance ou la fin de la première, parfois seulement après une cause occasionnelle, émotion, frayeur, chute.

Nous avons indiqué (p. 566) la fréquence, la répétition variable des crises. Elles se rapprochent à mesure que la maladie est plus ancienne. Ce que les anciens appelaient état de mal, avec crises subintrantes, peut durer plusieurs heures, plusieurs jours, même un mois, dit Delasiauve.

Elles peuvent présenter des dégradations et des formes nombreuses depuis des convulsions atténuées comme intensité jusqu'à se réduire à quelques secousses généralisées sans chute ou partielles, à quelques grimaces, parfois à l'occlusion spasmodique des paupières, au strabisme passager, à quelques mouvements des lèvres, de la langue, de la tête, du cou, au spasme localisé des extrémités ou respiratoire de la glotte. Même dans ces formes atténuées il y a constamment abolition, parfois très fugitive, des facultés et de la conscience.

Pitres a cependant admis pour quelques cas, comme équivalents de l'épilepsie, diverses manifestations névrosiques que nous étudions ailleurs (crampe des écrivains, migraine ordinaire ou ophtalmique, tic douloureux de la face, tic de Saalam, et certains actes impulsifs, inconscients ou demi-inconscients, sans perte réelle de connaissance). J'ai indiqué des crises de gastralgie intenses ayant le même caractère (p. 241).

Ce sont les crises épileptiformes liées aux tumeurs cérébrales, à l'urémie, à la paralysie générale, à la sclérose spino-cérébrale, à l'alcoolisme, l'absinthisme qui se rapprochent le plus de l'épilepsie vraie. Nous avons indiqué, en les étudiant, tous les signes propres à ces maladies qui peuvent empêcher la confusion.

Nous trouverons plus loin (v. p. 590) le diagnostic entre la crise épileptique, essentielle ou symptomatique, et la crise hystérique.

b) *Pathogénie et physiologie pathologique.* — Quoique Brown Sequard soit arrivé à créer expérimentalement l'état épileptique chez les animaux par des lésions irritatives de certains nerfs ou de la moelle, avec production d'une zone épileptogène loin du siège de la lésion (d'un côté de la face et du cou chez les cobayes), cette expérience a très peu éclairé la pathogénie de l'épilepsie. L'existence des auras présente une certaine analogie avec celle des zones dont l'existence produit la crise chez l'animal, avec la différence que l'irritation artificielle des nerfs qui en sont le siège ne la produit pas, le plus souvent chez l'homme, sauf dans certains cas exceptionnels où existent de véritables zones épileptogènes. L'affirmation de Lasègue, que le trou occipital est trop étroit chez les épileptiques, ou qu'il y a asymétrie cranienne dont les effets funestes ne se réalisent qu'au moment où l'ossification du crâne est avancée, n'a pas été confirmée par l'observation, non plus que les prétendues constatations récentes de l'insuffisance congénitale du nombre des ramilles des prolongements protoplasmatiques des neurones.

B. Sequard, d'après ses expériences sur les animaux, admet dans la crise d'épilepsie la succession des phénomènes suivants :

1° La constriction vaso-motrice des artérioles périphériques de l'encéphale explique la perte de connaissance. Simultanément, les vaisseaux bulbo-protubérantiels se laissent au contraire dilater et sont gorgés de sang. Le bulbe est l'organe dont l'excitation qui résulte de cette hyperémie commande les contractions toniques, d'où asphyxie et passage à la phase clonique due à l'irritation des centres bulbaires ou bulbo-protubérantiels par le sang veineux.

En tout cas, les convulsions ne partent pas nécessairement d'une excitation de l'écorce, car elles persistent et peuvent être aussi facilement provoquées chez les animaux rendus artificiellement épileptiques, après ablation de toutes les parties de l'encépale situées au-dessus du bulbe.

Cependant, une excitation née d'un point limité de l'écorce peut mettre en jeu l'irritabilité bulbaire et protubérantielle, puisque souvent elle amène des crises épileptiformes généralisées, mais ce mécanisme ne se réalise pas dans l'épilepsie névrose.

L'excitabilité permanente des centres bulbaires, peut-être seulement des centres vaso-moteurs, s'il est vrai que le processus vasculaire domine tous les phénomènes, leur état de tension s'accroissant graduellement dans l'intervalle des décharges et diminuant brusquement après la crise, est conforme aux propriétés des neurones, quoique non expliquée.

Chaslin croit qu'il y a toujours une lésion cérébrale qui échappe, souvent une sclérose névroglique. Mais ces observations n'ont pas été confirmées et actuellement encore jusqu'à constatations plus précises, on est obligé de maintenir dans le cadre nosologique l'épilepsie névrose.

2° Eclampsie infantile. — a) *Caractères et signification.* — Il se produit parfois, jusqu'à un an ou deux, des crises avec phénomènes semblables à ceux de la crise d'épilepsie et présentant comme elle des variétés nombreuses d'intensité, de durée et de marche, depuis un simple mouvement convulsif isolé, plus ou moins partiel ou général, très passager, jusqu'à de grandes crises ou des crises successives, parfois subintrantes pouvant exceptionnellement se terminer par un état comateux et la mort.

Le plus souvent la guérison se produit sans qu'il reste aucune trace de ce processus qui se distingue de la cérébrite par l'absence de fièvre et l'état normal de la motilité et de l'intelligence une fois la crise passée, sans trace de paralysie et de contracture ; de la méningite tuberculeuse par l'absence des symptômes spéciaux prémonitoires et du début (voy. p. 574) et l'apyrexie; des crises épileptiformes dues aux tubercules cérébraux par la non-persistance indéfinie de ce syndrome ; de celles de l'épilepsie par leur caractère passager et l'absence habituelle d'hérédité similaire; de celles dues aux helminthes par l'absence de l'expulsion provoquée de ces parasites, faisant cesser les accidents.

b) *Pathogénie.* — Le mécanisme, encore mal déterminé, résulte probablement d'un état d'éréthisme spécial des centres nerveux, souvent héréditaire et résultant aussi des conditions physiologiques d'activité nutritive de ces centres qui existent à cette période de la vie. Les causes occasionnelles ne font qu'en provoquer les manifestations.

IX. Convulsions par excitation périphérique de la sensibilité. — *Signification diagnostique et pathogénie.* — Les convulsions qui viennent d'être étudiées peuvent toutes être provoquées par une excitation portant sur les centres (émotion, traumatisme, fatigue, effort musculaire exagéré), mais elle n'est qu'une occasion. Celles qui suivent sont, au contraire, dominées à titre principal par les excitations périphériques.

La présence d'helminthes et principalement d'ascarides lombricoïdes, surtout chez les enfants, parfois du ténia chez l'adulte, de la dentition agissant par excitation des nerfs des gencives chez les enfants, peuvent déterminer des crises d'éclampsie épileptiforme des types qui viennent d'être décrits. Ces convulsions, moins brusques dans leur début que la crise d'épilepsie, présen-

tent parfois une périodicité à longue échéance tous les mois et même tous les ans quand l'influence cataméniale ou saisonnière s'ajoute à celle du parasite (Martha).

Le diagnostic, dans le cas de l'existence de vers intestinaux, ne peut être fait d'une façon absolue que par l'élimination des parasites suivie de la cessation des accidents. On sera mis sur la voie par les symptômes concomitants, diarrhée, vomissements, coliques, troubles digestifs divers, mouvements péristaltiques exagérés de l'intestin, borborygmes. L'état d'évolution dentaire ne pourra être méconnu.

Ces accidents supposent une irritabilité spéciale des centres analogue à celui qui domine l'éclampsie infantile.

L'excitation permanente produit un état de tension des cellules sensitives se manifestant brusquement par une mise en jeu des centres psycho-moteurs ou bulbo-protubérantiels.

Parfois, la névralgie du trijumeau et celle du tic douloureux peuvent entraîner des convulsions généralisées, succédant aux contractions anormales dans le domaine du facial.

Le diagnostic serait rendu facile par les symptômes douloureux concomitants.

Des lésions organiques diverses du cœur (Potain, Lemoine) peuvent donner lieu à des crises épileptiformes pendant les périodes d'asystolie, ces accidents disparaissant quand l'état du cœur s'améliore. —

Rarement ce sont de grandes crises, plus souvent des vertiges avec perte de connaissance et aura douloureuse intense partant du cœur ou constituée par des palpitations violentes ou d'autres fois par une sensation d'ondée ayant le même point de départ.

Proust, de Blois, a cité deux cas authentiques de crise épileptiforme unique liée à une indigestion.

Les tumeurs fibreuses utérines ont pu déterminer parfois des accidents semblables, évidemment dus dans ce cas à l'irritation transmise aux centres, car ils ont cessé après leur ablation (Frœlich).

Deuxième section. — Convulsions généralisées hystériformes.

Elles n'appartiennent qu'à l'hystérie, quoique pouvant compliquer des maladies diverses.

A. Caractères. — On peut admettre les crises de petite et grande hystérie Les dernières revêtent pendant une certaine période l'apparence de l'épilepsie.

a) *Zones hystérogènes. Causes provocatrices.* — On nomme zones hystérogènes les surfaces hyperesthésiées et douloureuses

à siège variable que nous avons déjà décrites dans le chapitre de la douleur, dont la plus fréquente est dans la région de l'ovaire ou a un siège analogue chez l'homme.

Leur irritation par pression provoque la crise, la même impression en général, moins intense, pouvant aussi la suspendre.

Qu'il s'agisse de la grande ou de la petite hystérie, la crise peut avoir diverses causes occasionnelles, émotion morale, contrariété, chagrin, frayeur, séjour dans un lieu trop chaud, mal aéré, parfois simplement odeur désagréable. En tout cas, elles jouent un rôle d'autant moins important que la maladie est plus ancienne et la crise arrive à se reproduire sans leur intervention.

b) *Description de la crise.* — Il y a souvent des prodromes, accentuation plus marquée des phénomènes habituels de l'état hystérique : émotivité extrême, pleurs, rires sans causes, caractère capricieux, tristesse, sensation de boule au gosier, aggravation des douleurs, de la sensibilité des zones hystérogènes, dyspnée, céphalalgie, bourdonnements d'oreilles. Ces prodromes peuvent durer de quelques heures à plusieurs jours.

1° La crise de petite hystérie est caractérisée par des contractions essentiellement cloniques, irrégulières, se succédant sans aucun ordre des divers muscles. Les membres se tordent ou sont projetés follement de côté et d'autre d'une façon excentrique, la malade (le plus souvent c'est une femme) se tord sur elle-même, se roule, il n'y a jamais perte de connaissance complète et les facultés psychiques peuvent même être presque intactes. La face est congestionnée, rouge mais non violette.

Il y a des degrés nombreux dans la forme, l'intensité et la généralisation plus ou moins marquée des convulsions. Parfois les mouvements n'occupent que les membres supérieurs et un peu la tête et la partie supérieure du tronc, parfois il n'y a que des grimaces de la face avec rotation de la tête et mouvements convulsifs des yeux. Souvent, la malade consciente se plaint d'une façon plus ou moins compréhensible de la sensation de boule et d'étouffement et porte ses mains au cou comme pour se délivrer de ce corps étranger. Parfois les mouvements se limitent aux membres inférieurs et au bassin. La malade pousse souvent des cris au début, mais qui sont répétés, variés, éclatants, souvent persistent pendant toute la crise et ne ressemblent pas au rugissement unique et rauque de l'épilepsie. Souvent il n'y a aucun cri.

L'homme peut, mais plus rarement, présenter le même tableau.

2° Dans la grande hystérie, les malaises prodromiques ont les mêmes caractères et la même durée variable, mais plus accentués. Le sommeil est agité, troublé par des cauchemars. Parfois la

volonté empêche la crise d'éclater, mais au prix de malaises extrêmes et le plus souvent ne fait que la retarder.

Il existe souvent une aura marquée par des hypersécrétions salivaires, des douleurs intenses au niveau des zones, les troubles sensoriels déjà indiqués mais très intenses, les battements douloureux du cœur et des vaisseaux perçus par le sujet dans toute la poitrine et la tête.

L'ovaire le plus hyperesthésié d'habitude devient le siège d'élancements douloureux, et bientôt se produit la sensation de corps dur se portant de l'abdomen à l'épigastre et donnant ensuite l'illusion d'une boule remontant dans l'œsophage jusqu'au cou, au larynx, avec sensation de strangulation et d'étouffement, d'impossibilité purement subjective de respirer. Chez l'homme, la boule part de la zone pseudo-ovarienne ou testiculaire; cette sensation paraît liée au spasme propagé de bas en haut de l'œsophage et du pharynx, mais pour l'abdomen on n'en a pas donné une explication satisfaisante (Gilles de la Tourette[1]).

L'aura peut manquer si l'on provoque brusquement la crise en pressant sur une zone hystérogène.

Le sujet tombe, mais peut, dans le cas où l'aura l'a prévenu, choisir sa place. Il n'y a pas de cri ressemblant au rugissement unique de l'épilepsie, mais parfois des bruits d'aspiration, de vibrations rauques du voile du palais ou de déglutition répétés, souvent aucun bruit émis.

D'après Charcot, la perte de la connaissance et de la sensibilité est absolue alors. La première période ou épileptoïde est caractérisée (première phase) par des convulsions toniques, variables suivant les sujets prédominant en général d'un côté. La tête se renverse lentement en arrière ou en avant, le cou raide fait saillie et se gonfle dans le premier cas plus fréquent, la face très pâle d'abord se congestionne bientôt. Le front se ride, les yeux sont convulsés en haut ou roulent dans l'orbite. La pupille est dilatée ou peu resserrée. insensible à la lumière, la bouche s'ouvre, la langue projetée hors de la bouche se meut d'un côté à l'autre. Parfois les mâchoires sont serrées, présentent des mouvements de latéralité, d'où grincements de dents. Les muscles de la face se contractent, mais lentement, produisent des grimaces variées. La respiration s'arrête, mais brusquement surviennent des inspirations profondes de temps en temps, le gonflement du cou diminuant alors pour se reproduire. Les membres commen-

[1] Nous résumons ici, presque exclusivement, la description de Richer et de Gilles de la Tourette.

cent à être alors agités de mouvements variés mais identiques chez le même sujet. Le plus souvent, trois ou quatre fois, les membres supérieurs exécutent des mouvements lents de circumduction et d'élévation vers la tête avec pronation et flexion des poignets, le pouce dans la main, les doigts fléchis, puis flexion de l'avant-bras et enfin position étendue le long du tronc, les jambes simultanément se fléchissent et s'étendent et le tronc également. Cette phase est courte



Fig. 103. — D'après Richer. Crise de grande hystérie. Première phase (tonique) de la première période.

Les mouvements s'arrêtent, après quelques secondes à une ou deux minutes, le plus souvent le sujet est alors dans l'extension complète du tronc, la tête en arrière, parfois en opisthotonos léger, le cou très gonflé par suite de la gêne de la circulation, les jugulaires saillantes. La face se cyanose et se bouffit, les bras restent dans l'adduction et la rotation, en dehors le poignet fléchi, le poing fermé, ou les mains ramenées l'une vers l'autre se touchent par leur dos ou croisées ; les membres inférieurs en extension serrés l'un contre l'autre, les pieds en pied bot équin varus ou valgus. Le tronc est absolument raide. Les yeux sont convulsés en haut et d'un côté. D'autres fois, les membres affectent les positions les plus bizarres, par exemple les jambes croisées, l'une fléchie, l'autre étendue, mais les muscles sont toujours en état de rigidité extrême.

La phase clonique de cette période débute alors, est caractérisée par de rapides et brèves oscillations du membre contracturé le premier s'étendant aux autres et au tronc, par des contractions répétées des muscles de la face et du cou. La respiration se rétablit mais sifflante, saccadée, hoquetante, avec bruits de déglutition, borborygmes. Les muscles du thorax et du ventre et le diaphragme se contractent irrégulièrement et se contrarient. La pupille se dilate dès le début de cette période et reste dilatée. Après quelques minutes, il y a relâchement complet des muscles (phase de résolution). Le sujet couché sur le dos, la tête sur une épaule, a encore la face rouge et bouffie. Il y a respiration régulière, mais bruyante et écume, souvent battement rapide des paupières. Parfois (rarement) la contracture persiste partielle ou

générale, d'où attitudes variées, et la résolution est interrompue par des secousses passagères. Les yeux restent convulsés.

La deuxième période ou de *clownisme* (sauts de clown) (Charcot) comprend deux phases. Pendant celle dite des attitudes illogiques, le malade exécute des sauts et des mouvements divers étendus, se met en arc le plus souvent en avant reposant uniquement sur les talons, les orteils seuls parfois, et même un seul pied, l'autre membre contracturé en flexion et sur l'occiput le plus souvent, la face parfois, la tête étant dans l'extension forcée. Le ventre météorisé est très saillant. D'autres fois, les membres inférieurs portés en haut, le tronc se courbe en avant, ou il y a incurvation latérale. Dans la position d'arc de cercle, le sujet présente parfois des mouvements de projection répétés du bassin en avant, semblables à ceux qui se produisent pendant le coït (spasme cynique), qui n'est pas toujours en rapport avec des sensations érotiques.



Fig. 104. — D'après Richer. Crise de grande hystérie. Première phase de la deuxième période (attitudes illogiques).

Cependant même à cette période, les hallucinations ont commencé parfois et le sujet peut exceptionnellement éprouver tous les phénomènes de l'acte génital y compris l'éjaculation. Il est très rare que ce phénomène se produise chez l'homme.

Une pression, même très énergique, ne peut faire changer cette attitude qui persiste une, deux, exceptionnellement dix minutes. Mais le sujet en change lui-même et présente les contorsions les plus diverses, restant quelque temps dans chaque posture, se met dans l'extension complète, le corps absolument raide ou les membres inférieurs en flexion, croisés ou non, les bras l'un en avant, l'autre en arrière, en pronation ou supination, la main en extension ou flexion, les doigts rigides les uns fléchis, les autres étendus.

Dans la phase suivante ou *des grands mouvements*, contrastant avec la précédente par la rapidité de succession des contractions violentes, irrésistibles, en sens divers, brisant tous les obstacles qu'on leur oppose, le tronc se recourbe à plusieurs reprises en avant (salutation) ou en sens inverse les pieds portés vers la tête, le tronc se contourne de côté et d'autre, se roule, se fléchit brus-

quement en arrière à plusieurs reprises, la tête frappe violemment, et d'une façon répétée, le lit ou le sol, les cris sont rauques ou aigus et stridents, les membres se portent brusquement dans les positions les plus diverses. D'après Charcot les mouvements sont dès lors provoqués par des hallucinations. Le sujet, sans reprendre conscience de ce qui se passe autour de lui, a recouvré la perception des opérations de son cerveau et s'en souvient plus tard, alors que jusqu'alors il était absolument sans connaissance.



Fig. 105. — D'après Richer. Crise de grande hystérie. Deuxième phase de la deuxième période (grands mouvements).

Ces hallucinations prennent une netteté et une précision beaucoup plus grandes pendant la troisième période dite *des attitudes passionnelles* lesquelles sont déterminées par des rêves variés se rapportant aux événements de la vie qui ont le plus impressionné le sujet, souvent à celui qui a déterminé la première attaque, avec direction du délire dans une certaine mesure par les sensations extérieures. Le sujet fait alors des gestes de colère, les poings serrés, les bras étendus ; de lutte ; se ramassant sur lui-même accroupi, les mains prêtes à frapper, en position variée ; ou de supplication, de prière à genoux. Parfois il a des visions d'animaux qui l'assiègent, qu'il montre du doigt. Il est impossible de décrire toutes les attitudes et expressions en rapport avec les rêves, lesquelles varient brusquement comme les rêves eux-mêmes. A ce moment le sujet profère des paroles en rapport avec ses visions. Parfois le rêve est érotique et il en résulte les phénomènes décrits plus haut.

Dans une quatrième période, les facultés reviennent et les hallucinations se mélangent aux impressions, ou à des souvenirs en général tristes, le sujet éclate le plus souvent en sanglots, cache son visage dans ses mains. Cette période peut se prolonger beaucoup jusqu'au retour de l'état normal. Souvent, après une explosion de larmes, le sujet rend par éructation des gaz inodores en abondance et une grande quantité d'urine incolore et à composition spéciale (voy. Séméiologie des urines) et rentre immédiatement dans son état normal. Parfois se produit alors le sommeil hys-

térique, un état syncopal, d'extase ou de catalepsie. Parfois il y a courbature. Souvent la crise est suivie d'un véritable soulagement.

La durée de l'attaque est variable, la période épileptoïde dépasse rarement une à trois minutes, la deuxième dure de cinq à dix minutes, la troisième peut être aussi courte ou durer beaucoup plus, ainsi que la quatrième.

Parfois un accès recommence alors que l'autre est à peine terminé, mais avec une régularité moindre, la période de l'arc de cercle plus prolongée, ou les hallucinations et les mouvements en rapport avec elles survenant immédiatement après la période épileptoïde.

Certains auteurs admettent que cette succession régulière des phases et périodes ne s'observe qu'exceptionnellement. Charcot reconnaît qu'elles peuvent s'entremêler et manquer en partie. D'après mon observation, la phase clonique toujours empreinte de raideur diffère souvent peu de la phase tonique, la délimitation entre celles des attitudes illogiques et des grands mouvements est arbitraire; elles s'entremêlent souvent; enfin la période des attitudes passionnelles manque souvent ainsi que les hallucinations provocatrices.

B. Diagnostic différentiel. — La petite hystérie ne peut être confondue avec l'épilepsie en raison du caractère très différent des mouvements qui sont excentriques et irréguliers et de l'absence de perte de connaissance. La grande hystérie, pendant sa première période, prête à la confusion en raison du caractère tonique des mouvements, du stertor et de la cyanose, de l'écume.

Mais la crise d'épilepsie est souvent nocturne, la crise d'hystérie diurne; la morsure de la langue, fréquente dans la première, est exceptionnelle dans la seconde ; l'écume est beaucoup plus abondante dans la première, teinte de sang, ce qui n'arrive dans la seconde que si des dents aiguës blessent la langue. La miction et la défécation involontaires ne s'observent que dans l'épilepsie, jamais pendant la crise hystérique. Les convulsions se prolongent beaucoup plus dans l'hystérie et prennent un caractère désordonné et excentrique variable qu'elles n'ont jamais dans l'épilepsie. Le stertor, la cyanose moins prononcés dans la première disparaissent longtemps avant que la crise soit terminée et sont beaucoup plus marqués et prolongés dans l'épilepsie.

L'épileptique n'a aucune conscience de ce qui s'est passé, l'hystérique reprend, au moment des attitudes passionnelles et même avant, une conscience vague d'abord et ne portant que sur ses conceptions délirantes, puis graduellement la perception partielle de ce qui se passe autour de lui, lui revient bien avant la fin de la crise.

L'explosion de larmes appartient exclusivement à l'hystérie.

Le délire post-hystérique est hallucinatoire, raisonné, modifiable en parlant au malade ; le délire qui suit la crise d'épilepsie est une impulsion brutale absolument irraisonnée portant le sujet à la violence ou au meurtre, impossible à modifier par la parole.

La température ne s'élève jamais autant dans l'hystérie et ne persiste pas après les crises même quand elles se succèdent (Mairet et Bosc) comme dans l'épilepsie.

L'erreur ne serait possible que pendant la phase épileptoïde et surtout si celle-ci se prolongeait supprimant les autres, principalement quand les crises de ce caractère apparaissent en série et sont subintrantes, ce qui les rapproche beaucoup de l'état de mal épileptique.

Ce sont alors les antécédents, la marche des accidents au début, les causes provocatrices des premières crises, traumatisme, émotions morales, l'existence de toute la série des symptômes autres de l'hystérie ou leur absence, la possibilité dans l'hystérie de provoquer ou d'arrêter l'attaque par la mise en jeu de zones hystérogènes qui éclaireront.

Enfin l'examen des urines fournira un élément important (voy. Séméiologie des urines).

Les formes frustes ou simplement vertigineuses de l'épilepsie s'éloignent encore plus des formes analogues de l'hystérie, principalement par le caractère constant de perte absolue de conscience dans les premières et nulle dans les secondes.

Les secondes ont une durée plus variable chez le même sujet, les premières sont souvent nocturnes, les secondes diurnes. Les prodromes plus souvent nuls dans l'épilepsie, ont les caractères énoncés dans l'hystérie. Elles sont toutes les deux héréditaires, l'épilepsie plus fréquemment.

La fusion de l'épilepsie et de l'hystérie avec mélange de symptômes appartenant aux deux maladies n'existe pas pour Charcot. La description qu'on en donnait reproduit le tableau de la période épileptoïde de la grande hystérie exposé plus haut.

Exceptionnellement un épileptique peut être hystérique, mais les crises propres aux deux maladies sont toujours distinctes et à caractères propres.

Dans ces cas, le diagnostic de la coexistence sera reconnu par l'existence d'épilepsie bien caractérisée ayant précédé les causes occasionnelles d'hystérie (traumatismes, émotions).

Un grand nombre de maladies nerveuses surtout médullaires. sclérose en plaques, tabès spasmodique, ataxie locomotrice, sclérose latérale amyotrophique peuvent être précédées de longtemps de

symptômes franchement hystériques et l'on peut se demander si c'est l'hystérie qui prédispose à ces maladies ou si la lésion à son début a fait déclarer l'hystérie. J'ai observé un cas de paraplégie hystérique ayant disparu brusquement et absolument par une impression suggestive (guérison miraculeuse) qui, de longues années après, a été suivie de symptômes absolument caractéristiques de sclérose en plaques. Il est impossible, dans des cas analogues, de ne pas croire à l'hystérie tant que la lésion nerveuse ne s'est pas décelée par ses caractères et il est difficile de choisir entre les deux hypothèses émises plus haut.

Les mêmes maladies peuvent coexister avec l'hystérie, et le diagnostic exact peut être d'une difficulté extrême, quoique certains symptômes caractéristiques puissent souvent éclairer (zones, boule, anesthésie à distribution spéciale ou bien exagération des réflexes ou leur abolition plus complète que dans l'hystérie, atrophie musculaire précoce, tremblement spécial, mode de distribution des contractures, etc.). L'asystolie liée aux lésions valvulaires peut être l'occasion de petite hystérie (Potain), soit que ces accidents surviennent évidemment provoqués par elles, soit que les troubles cardiaques jouent le rôle de cause occasionnelle réveillant la névrose qui existait avant.

C. Pathogénie des convulsions hystériques. — La pathogénie des accidents hystériques est encore très obscure. Cette maladie détermine souvent une irritabilité extrême de tous les centres moteurs, bulbo-protubérantiels et médullaires, mais sans qu'on en connaisse le processus intime, ni les causes de sa manifestation par des convulsions irrégulières. La seule particularité évidente, c'est qu'elle s'accroît graduellement pendant l'intervalle des crises comme celle qui préside à l'attaque épileptique et que la crise est une décharge des éléments nerveux comme le prouve le soulagement qui la suit.

L'origine primitive cortico-cérébrale est rendue évidente par l'influence des impressions morales, soit pour produire la maladie, soit pour la guérir, par l'obnubilation ou l'abolition des facultés, suivie dans beaucoup de cas d'hallucinations et de véritable délire, par les bizarreries et troubles mentaux prémonitoires consécutifs.

Troisième section. Convulsions localisées monoplégiques ou hémiplégiques d'origine centrale ou jacksonienne.

A. Définition. — Ce sont des convulsions revenant par accès, occupant tantôt tout un côté du corps, tantôt un membre isolé,

tantôt un seul groupe musculaire, se généralisant dans quelques cas, mais toujours consécutivement.

B. Description du symptôme. — Il existe souvent des phénomènes prémonitoires de l'accès, le précédant de quelques jours ou quelques heures ou immédiats. Les premiers consistent en sensations d'engourdissement, de fourmillement, douleurs, crampes, tremblement dans le membre qui sera le siège des mouvements anormaux, céphalée locale ou générale, obnubilation de la vue, sensations auditives diverses, bourdonnements, sifflement, cloches, etc.

Les seconds, plus constants, constituent l'aura. Le plus souvent identiques chez le même sujet, ils changent exceptionnellement dans les divers accès.

Ils sont moteurs : flexion brusque d'un doigt, d'un orteil, puis des autres doigts, tremblement, palpitation; ou sensitifs, douleur d'intensité variable, parfois très vive, en un point de la tête du côté opposé à celui où siégeront les convulsions (signe le plus fréquent), à l'épigastre, à la région précordiale, dans le membre qui sera atteint, sensations oculaires, auriculaires, analogues aux prémonitoires, goût amer, odeur fétide, visions, hallucinations de flammes, d'incendies, de scènes terrifiantes, impressions de froid ou de chaleur parcourant un membre. Dans quelques cas, ces phénomènes sensitifs peuvent exister seuls sans convulsions : épilepsies partielles sensitives de Pitres. La migraine ophtalmique peut être une de ces manifestations. Ces troubles ont la même signification que les phénomènes convulsifs.

Les convulsions sont constamment partielles au moins dans leur période initiale, mais le plus souvent étendues à tout un côté.

Elles se montrent le plus souvent d'abord dans le membre supérieur, au début par quelques contractions toniques à courte étendue, simulant une contracture, puis bientôt après les convulsions deviennent cloniques, les mouvements sont plus étendus et les contractions moins persistantes, mais toujours avec caractère brusque rythmique. En général, les muscles du cou et de la face sont pris après le bras, quoique les convulsions puissent rester limitées au membre d'abord atteint.

Il y a d'abord attraction de la commissure et de la langue du côté opposé à la lésion par saccades, puis les yeux, après un mouvement de circumduction, se fixent en haut du même côté, les paupières battent, la tête se dévie ou s'incline dans la même direction, puis se redresse alternativement à plusieurs reprises, les muscles de cette moitié de la face se contractent en grimaces ;

enfin, dans beaucoup de cas, mais non constamment, le membre inférieur devient raide par contraction forcée des extenseurs, les orteils d'abord, puis présente une série de secousses brusques, où la flexion alterne avec l'extension. Exceptionnellement, les contractions anormales affectent d'abord la face et ensuite le membre supérieur, enfin l'inférieur, rarement le membre inférieur le premier puis le membre supérieur et la face. Exceptionnellement, les mouvements se limitent à la tête ou au cou. Dans la majorité des cas, les convulsions ne s'étendent pas au côté opposé; exceptionnellement, elles deviennent générales après avoir été partielles et avoir envahi tout le côté primitivement atteint dans un ordre qui est toujours le même pour un sujet donné et reproduit un des types décrits plus haut. Dans ce cas, ce sont les muscles homologues de ceux d'abord atteints par lesquels elles débutent dans le membre opposé.

Dans le cas de localisation à un membre ou à tout un côté, il n'y a souvent aucune atteinte des facultés intellectuelles. Il en est parfois de même, alors qu'il y a eu généralisation des convulsions, mais dans ce cas il y a le plus souvent perte de connaissance, mais plus ou moins tardivement, souvent incomplète.

Pendant la période de généralisation, le tableau est souvent celui de la crise épileptiforme, y compris le coma, mais celui-ci est plus court que dans l'épilepsie.

Les accès peuvent présenter dans leur reproduction toutes les variétés des crises épileptiformes généralisées, tantôt séparés par de longs intervalles, avec ou sans accès avortés intercalaires, pendant lesquels les contractions ne siègent que dans un petit nombre de muscles, plus ou moins rapprochés et pouvant même se reproduire consécutivement (rarement) en série. Ils sont parfois provoqués par une cause occasionnelle, une impression portée sur la région par laquelle débute la crise, principalement la flexion forcée de la main ou du pied. En comprimant ou entourant d'un lien serré le membre primitivement atteint, on peut parfois faire avorter les convulsions et surtout empêcher leur généralisation.

Dans quelques cas, dans l'intervalle des accès, la motilité est normale dans le membre où ont débuté les convulsions, d'autres fois il se produit une parésie momentanée des muscles primitivement frappés ou des deux membres, puis la motilité se rétablit. Plus souvent, il y a une paralysie permanente complète ou incomplète du membre qui est le siège primitif des convulsions ou des deux membres homologues. Exceptionnellement, la limitation peut être très marquée et un petit groupe de muscles peut

être le seul siège ou le point de départ primitif des convulsions ; dans ce cas elles peuvent prendre pendant le même accès la forme hémiplégique, puis la forme générale.

La durée de l'accès est parfois de quelques secondes, en moyenne de quelques minutes. Quand il dépasse ces limites (parfois jusqu'à une heure), c'est qu'il est composé d'accès subintrants.

Dans quelques cas, la forme se rapproche du tremblement rythmique post-hémiplégique à mouvements peu étendus (voy. Tremblements) bornés à un membre ou plus rarement aux deux membres d'un côté, et par accès durant jusqu'à plusieurs heures et revenant à intervalles variables. Il y a toujours dans ces cas parésie ou paralysie permanente des membres qui en sont le siège.

Parfois la forme est celle d'une contracture du cou et du membre supérieur qui peut alterner avec le type convulsif. D'autres fois, « les équivalents de l'épilepsie jacksonienne » (Pitres), remplaçant les accès sont des vertiges, des absences, des hallucinations de divers sens, des sensations identiques à celles de l'aura, d'où impulsions semblables à celle de l'épilepsie vraie, la migraine ophtalmique ou des phénomènes apoplectiques passagers (voy. l'étude de ces divers symptômes).

C. Diagnostic du symptôme. — On ne pourrait confondre les crises jacksoniennes avec les spasmes fonctionnels, contractures anormales dans tous les muscles agissant synergiquement ou successivement pour réaliser un mouvement habituel plus ou moins complexe, non par accès et sans incitation volontaire, mais à l'occasion des mouvements intentionnels ayant pour but l'accomplissement d'un acte professionnel.

La confusion avec l'épilepsie vraie sera évitée par les symptômes concomitants de lésion localisée cérébrale, par la considération du début des crises, sans perte de connaissance, partielles ou de généralisation consécutive.

D. Signification diagnostique et pathogénie. — Les crises d'épilepsie jacksoniennes démontrent une cause irritante portant son action sur les centres corticaux moteurs du côté opposé à celui où débutent les convulsions (loi de Jackson et Ferrier), très exceptionnellement sur le corps strié ou le centre ovale.

Dans quelques cas rares la cause d'excitation morbide peut siéger en dehors de la zone motrice et alors elle résulte d'une transmission à distance de l'influence morbide aux centres de cette zone (Faguet et Lowitz).

Une fois qu'on a établi approximativement la localisation, il faut déterminer la cause.

a) Ce peut être l'hystérie (Charcot et Ballet) ; dans ce cas, il

existera des stigmates caractéristiques et des zones hystérogènes et il y aura absence des signes de lésion cérébrale.

b) Les convulsions urémiques peuvent très exceptionnellement prendre cette forme. Le diagnostic reposera sur l'existence de l'albuminurie, du bruit de galop et de l'hypertrophie du cœur, de la rétinite spéciale, etc.

c) Pour l'hystérie, comme pour l'urémie, on tiendra compte de l'absence d'antécédents syphilitiques ou de traumatisme sur le crâne, ou de signes d'hémorragie et de tumeurs cérébrales (voy. pour complément du diagnostic : Crises épileptiformes généralisées).

d) La cérébrite scléreuse infantile peut produire parfois des crises à forme hémiplégique du côté paralysé devenant consécutivement généralisées (Richardière et obs. pers.). Le diagnostic a été indiqué page 572.

e) Elles décèlent presque toujours une lésion agissant localement, comme une épine pour irriter une région plus ou moins étendue de la zone psycho-motrice. Exceptionnellement, ce point de départ pourra être une zone indifférente, mais à la condition que l'excitation soit assez forte pour se transmettre à la zone motrice voisine.

Dans tous ou presque tous les cas connus, l'excitation a porté sur le cortex. Parfois ce sont les enveloppes qui en sont le siège ; un cal saillant, des esquilles osseuses, une collection sanguine sus ou sous-dure-mérienne, diverses tumeurs intra-craniennes, surtout les exostoses ou les gommes syphilitiques de la dure-mère ; parfois un abcès sous-dure-mérien n'agissant que mécaniquement.

Ces lésions irritent le cortex au niveau des centres rolandiques. Elles peuvent produire les convulsions jacksoniennes sans hémiplégie permanente.

D'autres fois, et dans le cas où il y a simultanément monoplégie ou hémiplégie, ou au moins parésie permanente, il s'agit de lésions portant atteinte à l'intégrité de la substance corticale au même niveau, mais jamais assez complètement pour avoir détruit toutes les cellules motrices des centres affectés ; ce sont surtout des caillots incomplètement résorbés, ayant laissé un noyau fibrineux, des abcès intracérébraux, des tumeurs tuberculeuses, gliomes ou gommes à siège cortical primitif ou consécutif et nées dans les méninges.

f) Exceptionnellement, le même phénomène pourra se produire par excitation momentanée des centres moteurs au moment de l'oblitération d'une artère qui s'y distribue (sylvienne ou ses branches).

g) Le siège primitif des contractions anormales indique quel est le centre atteint suivant la topographie de l'écorce cérébrale (voy. fig. 91 et 92). Il est rare cependant que la localisation puisse être aussi précisément limitée à un petit territoire que nous ne l'indiquerons pour les paralysies localisées, car l'excitation se diffuse toujours à une plus grande étendue.

h) L'épilepsie partielle peut être un signe de paralysie générale avec localisation prédominante de la méningo-encéphalite au niveau des centres moteurs : c'est le tremblement, l'embarras de la parole, les troubles intellectuels qui permettront le diagnostic.

i) Les éléments de la détermination entre les différentes lésions sont les mêmes que ceux indiqués pages 575 et 576. Ce ne pourrait être un ramollissement que si la prolifération conjonctive autour du foyer avait produit une véritable cicatrice indurée, irritant un centre psycho-moteur, ce qui est rare. Le diagnostic, toujours douteux, s'appuyerait sur l'attaque antérieure, l'athérome coexistant dans d'autres vaisseaux, l'âge du sujet, etc.

C. Pathogénie. — Toutes les causes indiquées entretiennent un état permanent d'irritation par compression ou contact de tissu qui n'a pas la souplesse du tissu cérébral. Dans l'immense majorité des cas, l'irritation porte exclusivement sur la substance corticale et ces lésions de la substance blanche ne la produisent qu'exceptionnellement (voy. plus loin).

De même que pour l'épilepsie généralisée, la cause d'excitation est incessante et les décharges intermittentes. Il faut un certain degré de tension nerveuse pour que la convulsion se produise. La diffusion facile de l'excitation au delà du point excité explique les convulsions céphaliques consécutives à celles du bras ou l'extension au membre inférieur et souvent à tous les muscles.

Elle peut expliquer de même les cas exceptionnels où la lésion siège dans la substance blanche.

Dans les expériences sur les animaux, on peut reproduire toutes les variétés et même limiter à un plus petit territoire les convulsions par l'excitation des centres corticaux moteurs et, par son intensité plus grande, amener la diffusion à d'autres centres du même côté à ceux de la face ou du côté opposé (Frank, Ferrier). Bartholow a témérairement obtenu les mêmes résultats chez un sujet atteint de cancroïde de la dure-mère.

Dans les cas où il n'existe pas de paralysie ou parésie permanente, ce trouble de la motilité se produit et persiste un certain temps après les crises jacksoniennes. Cela provient de l'épuisement de l'excitabilité des cellules du centre d'où partent les convulsions.

L'aura est d'origine centrale, quoique perçue comme périphérique, soit que les centres psycho-moteurs soient également sensitifs, soit qu'il y ait excitation propagée aux centres sensitifs correspondants.

L'épilepsie hémiplégique peut résulter chez les animaux de l'excitation artificielle du corps strié et l'on rencontre chez l'homme des cas rares où ce mécanisme se réalise. Jackson et Duflocq l'ont vu résulter d'une lésion du centre ovale, quoique Pitres n'ait jamais obtenu de convulsions par l'excitation expérimentale de la substance blanche chez les animaux.

Il est très difficile d'expliquer que les toxiques non éliminés, dans les cas d'urémie, puissent localiser à des centres limités leur action convulsivante. Dercum, dans des cas semblables, n'a constaté aucune lésion.

Quatrième section. — Convulsions d'origine bulbaire ou protubérantielle.

I. Épilepsie partielle protubérantielle. — *Caractères et pathogénie.* — La compression de la protubérance, outre les paralysies, peut donner lieu, quoique rarement, à des convulsions limitées à un côté du corps. La tête se tourne du côté opposé aux membres convulsés par excitation des fibres motrices du sterno-cléido-mastoïdien.

La forme est toujours hémiplégique d'abord, puis généralisée le plus souvent. On n'a pas décrit, je crois, de forme alterne (voy. Paralysie alterne). Il s'agit toujours d'une cause d'irritation (néoplasme, tubercule, syphilome) des faisceaux pyramidaux.

II. Convulsions d'origine bulbaire. — *Caractères et pathogénie.* — Les lésions du bulbe peuvent se traduire à certains moments par des convulsions parfois partielles, souvent généralisées consécutivement ou primitivement.

Ce symptôme révélera un de ces processus inflammatoires ascendants ou descendants des ganglions d'origine des nerfs craniens moteurs, parfois consécutifs à une lésion médullaire, parfois à une lésion du plancher du quatrième ventricule, qui se manifestent le plus souvent par des paralysies.

A certains moments, sous l'influence peut-être de mouvements congestifs surajoutés, pourront se produire ces phénomènes d'excitation momentanée. D'après Grasset, le mécanisme opposé, l'anémie bulbaire est plus fréquent. Il s'agirait du spasme vasculaire comme en produit souvent l'artério-sclérose au début.

Le diagnostic reposera sur les symptômes concomitants ou

antérieurs étudiés ailleurs (voy. Paralysie glosso-labio-laryngée, Ophtalmoplégie, Pouls lent, Hypertension artérielle).

Cinquième section. — Convulsions d'origine spinale à forme paraplégique.

Caractères et pathogénie. — Si on ne les confond pas avec les réflexes exagérés qui s'en distinguent en ce qu'ils sont toujours provoqués par une excitation sensitive, elles sont rares.

Cependant elles peuvent s'observer dans les maladies de la moelle ou de ses enveloppes, de nature inflammatoire, remplaçant ou précédant les contractures (voy. ce symptôme).

a) L'hématorachis, quand le sang s'épanche brusquement, mais n'est pas en quantité assez forte pour abolir les fonctions médullaires par compression, peut produire de véritables secousses convulsives par excitation des fibres motrices radiculaires. Dans la myélite antérieure aiguë chez les enfants, on observe parfois des convulsions de même origine.

b) Le tabès dorsal spasmodique et la sclérose latérale amyotrophique sont accompagnés d'accès de contracture des membres ressemblant beaucoup à des convulsions toniques, mais qui sont, dans la majorité des cas, provoqués par des sensations extérieures ou des changements de position imprimés aux membres. Dans la sclérose latérale amyotrophique, ce sont plutôt des trémulations rythmiques (voy. Exagération des réflexes et Tremblement).

c) Les contractions fibrillaires de l'atrophie musculaire progressive sont des convulsions partielles de faisceaux musculaires isolés, par excitation de cellules motrices correspondantes de la moelle. Ce phénomène peut s'observer chez les névropathes et les hystériques par un mécanisme non élucidé d'excitation momentanée de quelques cellules motrices.

d) Dans les oblitérations brusques des artères médullaires, qui ne peuvent guère se produire que par une oblitération de l'aorte, car les particules solides venant du cœur pénètrent très difficilement dans les artères spinales, et elles sont rarement atteintes d'athérome, on observe des symptômes d'excitation de la moelle parmi lesquels peuvent se présenter des convulsions des membres inférieurs.

e) Le diagnostic d'oblitération de l'aorte qui, très exceptionnellement, pourrait être posé dans les convulsions limitées aux membres inférieurs, reposerait sur les phénomènes consécutifs de boiterie intermittente (voy. ce symptôme au chapitre des Paralysies).

Sixième section. — Convulsions localisées par actions irritantes locales sur les nerfs.

Caractères et pathogénie. — Elles se rencontrent rarement. Une lésion périphérique, le tiraillement de filets nerveux par la rétraction d'une cicatrice, peuvent en être l'origine souvent au bout d'un temps plus ou moins long. Par exemple, les convulsions se manifestent chez un sujet dont le bras brûlé profondément est cicatrisé (Hallopeau). Il y a extension graduelle des accidents. On voit, dans le cas cité, les convulsions se manifester d'abord dans le membre où siège la lésion, puis dans la moitié du cou et de la face du même côté et se généraliser lors des attaques suivantes. Il semble que, par un accroissement proportionnel à l'ancienneté, les phénomènes d'excitation accumulée, provocatrice, suivent dans l'extension de leur action des lois analogues à celles de Pfluger pour les mouvements réflexes. Ces convulsions sont en effet du même ordre et résultent d'un réflexe parti du centre psycho-moteur des muscles qui en sont le siège, lequel a reçu l'excitation des neurones sensitifs correspondants avec diffusion, graduellement plus étendue aux autres centres, en commençant par les plus voisins.

D'après Grasset et Rauzier, l'excitation partie d'une lésion viscérale pourrait amener aussi des convulsions de forme jacksonienne.

Block et Onanoff, Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses, chap. Convulsions. — Laveran et Teissier, Pathologie médicale, chap. Épilepsie, crises épileptiformes, etc. — Grasset et Rauzier, Traité des maladies du système nerveux, chap. Epilepsie, hystérie, convulsions jacksoniennes, etc. — Gilles de la Tourette, Traité de l'hystérie, hystérie convulsive. — Fournier, Des affections parasyphilitiques, Paris, 1894. — Bourges, Les scléroses cérébrales infantiles (Gaz. hebdom., p. 218, 1893). — Martha, Des crises épileptiformes dues à la présence du tænia (Arch. général. de méd., p. 513 et 699, 1891). — Pitres, Des épilepsies partielles sensitives (Archives cliniques de Bordeaux, p. 5, 1892). — Hervouët, Epilepsie jacksonienne avec anesthésie (Société de méd. de Nantes, Merc. méd., p. 533, 1893). — Proust de Blois, Crises épileptiformes liées à une indigestion. Congrès des aliénistes et neurologistes, août 1892. — Potain, Névropathie et épilepsie cardiaque (Mercr. médic., p. 109, 1894). — Faguet et Lowitz, Épilepsie jacksonienne due à l'excitation à distance des centres moteurs par une gomme siégeant au niveau de la deuxième circonvolution frontale droite (Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 11 mars 1895). — Massène, Pathogénie de l'éclampsie des femmes enceintes (Province médicale, p. 188, 1894), d'après Vratch, t. XV, nº 2. — Dercum, Convulsions jacksoniennes d'origine urémique (Journal of nervous and mental diseases, mars 1896; anal. Gaz. hebd., p. 620, 1896).

— Parisot, Crises épileptiformes d'origine cardiaque (Société de médecine de Nancy, 25 mars 1896). — Frœlich, Crises épileptiformes et fibromes utérins (Congrès français de médecine, 1896).

CHAPITRE III

DES MOUVEMENTS INVOLONTAIRES NON CONVULSIFS

§ 1. **Généralités. Pathogénie et physiologie générales. Classification.** — Entre ces divers symptômes existent de nombreuses transitions les rendant parfois difficiles à distinguer. Tantôt ils sont les manifestations principales ou uniques de maladies qu'on ne peut caractériser autrement comme la chorée de Sydenham et de Huntington, tantôt ils font partie d'un ensemble morbide avec de nombreux phénomènes d'un autre ordre, comme les mouvements anormaux suites de lésions cérébrales (chorées symptomatiques avec contracture, athétose, tremblement posthémiplégique).

Un grand nombre d'entre eux révèlent des processus irritatifs des centres moteurs cérébraux ou médullaires avec excès d'action, mais, par contre, il en est où la cause du mouvement anormal réside dans un état opposé, l'insuffisance de l'action des centres moteurs (tremblement de débilité, tremblement sénile) quoique se manifestant de même.

Les premiers sont les plus nombreux. Tantôt les causes d'irritation sont inconnues ou ne peuvent être rapportées qu'à des états constitutionnels dont la nature est elle-même obscure et les causes complexes innées ou acquises en partie déterminées seulement, comme le rhumatisme ou la grande névrose (chorée de Sydenham et hystérique), tantôt elle échappe complètement (tics, paralysie agitante) et dans tous ces cas, malgré la nature irritative des processus, il arrive souvent que la débilité native ou acquise du sujet les favorise; tantôt les mouvements anormaux sont liés comme conséquence secondaire à des lésions très diverses nées elles-mêmes de causes complexes.

Nous ne pouvons indiquer d'une façon plus précise les bases de la sélection diagnostique entre les différentes maladies caractérisées par ces symptômes que dans le tableau suivant :

Chorée arythmique proprement dite. — Mouvements étendus, irréguliers, plus ou moins généralisés, relativement rapides, se produisant constamment au repos comme pendant les mouvements volontaires, sans trace de contracture, sans lésion certaine des centres

- Symptôme d'une maladie guérissable ou tout au moins non fatalement progressive, non familiale, mais souvent justiciable de la prédisposition par hérédité similaire ou plus souvent dissemblable, sans symptômes antérieurs ou actuels de lésion anatomique des centres.
  - Chorée de Sydenham, propre à l'enfance ou à l'adolescence, justiciable, mais non constamment d'hérédité similaire ou plus souvent dissemblable, supposée mais non démontrée d'étiologie toujours infectieuse, toujours guérissable, quoique parfois de longue durée.
  - Chorée arythmique certainement infectieuse, transitoire.
  - Chorée arythmique réflexe, transitoire.
  - Chorée arythmique hystérique, transitoire.
  - Chorée chronique de l'enfant et de l'adulte à forme analogue à celle de Sydenham mais persistante, non progressive.
- Chorée chronique sénile ou de Huntington fatalement progressive, héréditaire, familiale, liée très probablement constamment à une lésion corticale régressive et hyperplasique de la névroglie, spéciale, mais dont l'existence constante n'a pas été encore démontrée.

Chorée arythmique ou athétosique symptomatique de lésions certaines. — Mouvements présentant les mêmes caractères que ceux de la chorée arythmique proprement dite ou se rapprochant de l'athétose (voy. plus loin), avec ou sans contracture, symptomatique de lésions diverses du cortex, des noyaux centraux, de la capsule interne, des faisceaux pyramidaux, inflammatoires, scléreuses, hémorragiques, nécrobiosiques ou néoplasiques.

Athétose. — Mouvements étendus, irréguliers, lents, coexistant toujours avec de la parésie et de la contracture, de formes :
Généralisée.
Hémiplégique.
Paraplégique.
Bornée aux membres supérieurs et à la tête Monoplégique.

- Double ou plus souvent hémiplégique. Suite d'encéphalite infantile.
- Généralisée. Symptôme principal de la sclérose cérébrale congénitale ou de la maladie de Little.
- Double ou unilatérale par cause infectieuse.
- Généralisée, hémiplégique, monoplégique par suite d'une altération portant atteinte à l'intégrité des centres et conducteurs moteurs dans le cerveau, la capsule interne, la protubérance, le bulbe, la moelle, le trajet des faisceaux pyramidaux, lésion inflammatoire scléreuse, nécrobiosique ou hémorragie suivie de cicatrice, néoplasique.
- Paraplégique permanente, exceptionnellement par le fait d'une des lésions cérébrales indiquées, le plus souvent par le fait d'une lésion médullaire, parfois par maladie de Little. Rarement liée au tabès.
- Paraplégique temporaire liée au tabès.
- Généralisée, hémiplégique ou monoplégique par polynévrite.
- Réflexe par lésion périphérique, grossesse.
- Hystérique.

Chorées rythmiques et tics. — Mouvements involontaires, réguliers plus étendus que ceux des tremblements, mais moins que ceux des chorées et de l'athétose n'ayant ni l'étendue ni la violence des convulsions.

- Chorée électrique de Dubini par méningo-encéphalomyélite probablement infectieuse.
- Chorée électr. due à l'intoxication d'origine digestive.
- Chorée rythmique, hystérique.
- Tics hystériques ou simplement névrosiques, avec ou sans existence de zones spasmogènes. — Sans relations avec l'épilepsie.
- Tics équivalents d'épilepsie.
- Tic de Saalam ou *spasmus nutans* des enfants.
  - Souvent symptomatique de néoplasmes ou tuberculo-cérébraux.
  - Parfois équiv. d'épilepsie.
  - Parfois symptôme d'une névrose spéciale.
- Tic douloureux de la face réflexe provoqué par la névralgie faciale.
- *Paramyoclonus multiplex* à forme de chorée fibrillaire, contractions partielles des faisceaux de divers muscles avec rigidité, maladie familiale.

Tremblements. — Contractions rythmiques, relativement régulières et d'amplitude faible.

- Physiologiques ou non morbides par eux-mêmes, quoique parfois conséquences de maladies. (Tous intentionnels.)
  - Trembl. normal, héréditaire, émotionnel.
  - Tremblement par débilité musculaire, suite de toutes les causes d'affaiblissement physiologiques ou morbides.
  - Tremblement sénile.
- Tremblements infectieux
  - Les uns au repos.
  - Les autres intentionnels.
- Tremblements toxiques. (Tous intentionnels.)
  - Alcoolique.
  - Mercuriel.
  - Plombique.
  - Arsenical
  - De l'opium.
  - Des solanées.
  - Du tabac.
  - Du sulfure de carbone.
  - De l'oxyde de carbone.
- Tremblements des lésions centrales du système nerveux.
  - Des paralysés généraux. Intentionnel.
  - Des hémiplégiques. Au repos et intentionnel.
  - De la sclérose en plaques, intentionnel.
  - Compliquant le rythme respiratoire de Cheyne Stokes.
- Tremblements des névroses ou des maladies à lésion encore douteuse ou indéterminée.
  - De la paralysie agitante. très intense au repos, à grandes oscillations troublant les mouvements volontaires, mais non provoqué par eux.
  - Du goitre exophtalmique, intentionnel.
  - Tremblement hystérique.

§ 2. **Chorée arythmique proprement dite.** — A. CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU SYMPTÔME. — L'étymologie (*χορεία*, danse) n'en donne pas une idée exacte.

Il consiste dans des mouvements involontaires et irréguliers, inégaux, se succédant sans aucun ordre, variant constamment, de grande amplitude, sauf au début ou dans les cas légers, constitués par la contraction successive de muscles antagonistes ou éloignés les uns des autres et n'ayant dans aucun cas la régularité relative des mouvements convulsifs, des spasmes fonctionnels et des secousses de tremblement; se produisant sans impulsion motrice volontaire, mais persistant en les troublant profondément pendant les mouvements intentionnels.

Ils débutent peu intenses affectant la forme de secousses plus ou moins brusques, fréquentes, d'abord limités et peu étendus, puis s'accroissant graduellement, atteignant les muscles d'un membre, puis ceux du membre homologue et se généralisant souvent à tous les muscles, parfois commençant par la tête ou l'atteignant consécutivement sous forme de mouvements de totalité ou de contractions des muscles de la face déformant plus ou moins les traits, déviant ou rapprochant les commissures, amenant le clignement des paupières, l'ouverture ou l'occlusion de la bouche. A mesure que les mouvements deviennent plus intenses, la figure change d'aspect à chaque instant. Les muscles concourant à une expression des sentiments n'agissent pas d'une façon ordonnée et simultanée et leurs contractions partielles ne réalisent que des grimaces. La tête tourne à droite ou à gauche, s'incline en avant ou en arrière, les épaules se soulèvent comme dans le haussement, le tronc se fléchit d'un côté ou de l'autre, les membres supérieurs et inférieurs exécutent les mouvements les plus divers. Pendant les mouvements volontaires, les contractions intentionnelles s'exécutent, il n'y a pas le plus souvent impuissance motrice, mais les membres sont éloignés de la position voulue par l'intervention des contractions involontaires et par l'impuissance des antagonistes à modérer l'étendue du déplacement. Il semble que les muscles obéissent à des volontés diverses et divergentes.

Tantôt les mouvements involontaires se produisent spontanément, tantôt à l'occasion des volontaires et souvent l'effort ou l'attention nécessaire pour les exécuter les exagère. Dans quelques cas, ils s'accroissent par moments comme par décharges, surtout aux membres supérieurs. Si le sujet veut boire, sa main se dévie à droite ou à gauche avant d'atteindre la bouche et de pouvoir s'y arrêter; le malade est astreint à une série de mouvements en zigzags dont les volontaires ont pour but de détruire l'effet des

involontaires et de ramener le verre dans la direction voulue. Il doit le serrer avec ses lèvres et en avaler le contenu rapidement sous peine de le voir éloigné de la bouche ou le liquide renversé. Il arrive souvent qu'il porte à l'oreille ou au front une cuillère ou un verre qu'il veut porter à la bouche. Cependant, parfois, les mouvements intentionnels diminuent un peu les mouvements involontaires.

Les mains, par extension involontaire des doigts, laissent souvent échapper les objets. L'observateur qui présente sa main à serrer perçoit une série de pressions et de relâchements de force inégale, et non un serrement continu.

Le sujet ne peut ni manger, ni s'habiller. L'acte de boutonner les vêtements, qui demande un peu de précision dans les mouvements des doigts, est un de ceux qui sont le plus fréquemment impossibles.

Souvent les membres inférieurs sont agités de mouvements moins prononcés ne compromettant pas l'équilibre, permettant la station debout ou obligeant simplement le malade à un trépignement sur place.

A un degré modéré, la démarche est trémulante, vacillante; à un degré plus marqué, la déambulation se fait par bonds inégaux.

Au moment où le pied va se poser, une secousse choréique exagère l'impulsion, rend le pas trop étendu ou trop court, ce qui compromet l'équilibre, le sujet ne pouvant instantanément placer son corps dans la position voulue pour le maintenir, mais un mouvement rapide de compensation empêche la chute.

Cependant, parfois la déviation des jambes de la position utile peut être assez marquée pour amener leur croisement, leur flexion brusque, l'impossibilité de les avancer l'une après l'autre ou plus encore de les maintenir en repos et fermes pour la station debout et la perte de l'équilibre jusqu'à tomber.

Les muscles de la langue et des lèvres sont atteints parfois de même, d'où difficulté plus ou moins marquée de la parole et parfois empêchement total de l'articulation des mots. Après la prononciation de quelques mots ou syllabes, il se produit une pause involontaire, l'expiration ne pouvant être un peu prolongée, une phrase ne peut être entièrement prononcée. Le larynx peut être pris : alors la tension des cordes vocales est trop forte ou insuffisante, n'est pas soutenue et l'émission des sons ne peut se faire que par intervalles, ils sont entrecoupés ou discordants. Si le pharynx participe au trouble moteur, tantôt la déglutition se fait avec une rapidité anormale, tantôt il se resserre et le malade ne peut momentanément avaler ou sa contraction brusque intro-

duit les boissons ou les aliments dans le larynx ou les fosses nasales.

Les mouvements cessent habituellement pendant le sommeil naturel ou provoqué. Au réveil, l'agitation, d'abord faible, augmente rapidement. Dans les cas intenses, ils persistent probablement sous l'influence des rêves. Ils s'exagèrent par les émotions ou la simple contention d'esprit nécessaire pour parler, ou quand le sujet est l'objet de l'attention et des regards des assistants.

Dans les formes graves, les malades, dans l'impossibilité de sortir du lit, s'y livrent aux contorsions les plus bizarres ; tombent souvent si on ne les attache solidement. Il faut leur porter les aliments à la bouche, encore a-t-on de la peine à saisir le moment de les introduire. Par le frottement, les membres s'écorchent dans les points où les os sont saillants, d'où solutions de continuité plus ou moins étendues et d'autant plus difficiles à guérir qu'elles se renouvellent incessamment.

Dans quelques cas légers, au début surtout, parfois plus tard, ces mouvements peuvent être localisés à un certain nombre de muscles, par exemple à la face ou aux doigts.

Dans certaines formes, ils sont exactement limités aux muscles d'une moitié du corps et de la face (chorée hémiplégique).

Chez un grand nombre de sujets, la force musculaire est conservée au moins relativement. On peut même rencontrer des cas où le malade peut résister très énergiquement quand on veut s'opposer à ses mouvements. Plus souvent, sans qu'il y ait une véritable parésie, il y a une faiblesse générale des muscles.

Dans certaines formes décrites plus loin, il y a une véritable parésie.

B. Diagnostic du symptôme. — Les mouvements désordonnés de la chorée arythmique diffèrent essentiellement des mouvements réguliers des chorées rythmiques, toujours limitées à un petit nombre de muscles ou à un seul et des mouvements brusques, intenses, de courte durée, et, plus limités encore, des tics divers, des contractions irrégulières, à caractères analogues, mais très limitées, du *paramyoclonus multiplex*, du tremblement à oscillations courtes, régulières ou irrégulières, du tremblement posthémiplégique, lequel procède toujours d'accidents très antérieurs, avec ictus absolument caractéristiques. Les mouvements de la paralysie agitante ont aussi une régularité qui les sépare absolument de la chorée arythmique. La confusion est impossible avec les convulsions de nature quelconque, revenant par accès avec mouvements rapides, violents, le plus souvent réguliers et, en tout cas, jamais d'une irrégularité semblable.

L'athétose en diffère par la lenteur et, en général, la plus grande étendue des mouvements, et par l'existence constante d'un certain degré de contracture, qui est absolument absente dans la chorée arythmique proprement dite.

Les chorées symptomatiques de lésions bien déterminées des centres nerveux en diffèrent par la nature des accidents qui les ont précédées, révélant ces lésions, et par la coexistence très fréquente d'une contracture plus ou moins marquée.

C. Signification diagnostique de la chorée arythmique proprement dite dans les diverses maladies. — a) *Chorée de Sydenham.* — α. Particularités symptomatiques. — Elle se présente exactement avec les apparences que nous avons décrites.

Le plus souvent bilatérale, elle affecte parfois la forme hémiplégique, le plus souvent à gauche, temporairement ou d'une façon permanente.

Dans quelques cas, surtout à forme hémiplégique, on observe une vraie parésie. Les mouvements désordonnés ou volontaires sont faibles, parfois cette impuissance motrice relative est généralisée ou beaucoup plus prononcée (voy. Paralysie), surtout dans la forme appelée chorée molle (Gowers, Spencer Wells). Les mouvements choréiques, dans ce cas, peuvent être aussi étendus, mais se font avec très peu d'énergie.

Elle est, dans tous les cas, accompagnée de quelques troubles cérébraux, éléments de diagnostic importants.

C'est une impossibilité de fixer l'attention, de se livrer à une occupation intellectuelle, mais sans atteinte profonde des facultés.

Le caractère est variable, capricieux chez tous, indocile, boudeur chez les enfants. Ils manifestent une tendance extrême aux actes malfaisants, irréfléchis et sans but. Ce trouble est, en tout cas, différent par sa nature et son intensité de celui qui accompagne la chorée de Huntington (voy. plus loin).

β. Physiologie pathologique et pathogénie. Diagnostic particulier. — On attribue à la chorée de Sydenham une origine infectieuse (Osler, Bernheim). Cela n'a jamais été démontré, quoique probable. Il est, en tout cas, des conditions fortement prédisposantes.

Elle est propre à la seconde enfance et à l'adolescence, car on ne peut regarder comme de même nature les cas de chorée des adultes qui lui ressemblent.

Elle est essentiellement et spontanément guérissable ; née souvent à l'occassion d'une émotion morale, justiciable de l'hérédité nerveuse en général, beaucoup plus que de l'hérédité par transmission sous forme identique.

La liaison de la chorée de Sydenham avec le rhumatisme est évidente dans un nombre considérable de cas ; les statistiques de Sée, de Perret, de Weill en font foi, soit que les choréiques aient eu des atteintes rhumatismales antérieures, soit qu'ils y soient simplement prédisposés par l'hérédité, mais elle est loin d'être constante et il est probable que le rhumatisme constitue seulement un terrain très favorable. Il est certain que les conditions physiologiques de l'âge, où la croissance est active, sont très prédisposantes, mais on ignore comment elles agissent. On ne sait encore rien de certain, ni des troubles histologiques qui dominent ce symptôme, ni du mécanisme en vertu duquel ils se produisent.

Est-il purement médullaire ou d'origine cérébrale ? Les cas où Chauveau a vu, chez les chiens choréiques, les mouvements persister après la section de la moelle au-dessous du bulbe, pourraient appuyer la première opinion ; mais il s'agissait de la chorée du chien probablement de nature différente.

Souvent, d'ailleurs, les mouvements siègent dans le domaine des nerfs craniens. Meynert aurait trouvé des lésions dans la moelle, mais elles ne sont nullement constantes. Les manifestations médullaires n'ont pas l'irrégularité de la chorée ; les mouvements choréiques ne sont nullement augmentés par les excitations des centres excito-moteurs de la moelle ; ils ne peuvent donc être attribués à leur hyperactivité. Ils coexistent souvent avec des troubles de l'intelligence, preuve de la participation du cerveau.

Des cas de chorée suivis de mort, où l'on a trouvé des lésions inflammatoires de méningo-encéphalite (Pierret, Belous), sont des maladies d'autre nature (voy. plus loin). Il est certain qu'il y a excitation anormale des centres psycho-moteurs et médullaires, mais la cause en est inconnue ou, du moins, on ne fait que la soupçonner en la regardant comme infectieuse.

Nous indiquons plus loin les caractères différentiels avec la chorée de Huntington.

b) *Chorée certainement infectieuse.* — Parmi les nombreuses variétés de mouvements involontaires qui peuvent être mises sur le compte de l'infection, on rencontre parfois, quoique assez rarement dans sa forme type, le symptôme chorée arythmique. Souvent c'est seulement temporairement qu'il se présente pour être bientôt remplacé par d'autres formes, dans la rougeole (Osler), l'érysipèle (Bourdon), la dothiénentérie (Clément), pendant la période aiguë de ces maladies, ou bien ces phénomènes se produisent après la défervescence pendant la convalescence de l'érysipèle (Gubler) (voy. plus loin). Il s'agit évidemment, dans

ces cas, d'une action élective des principes infectieux sur les centres moteurs chez des sujets prédisposés. Le diagnostic de la nature du trouble physiologique reposera sur les accidents principaux antérieurs, la marche, la guérison habituelle.

c) La chorée arythmique réflexe est provoquée parfois chez l'adulte par certaines lésions organiques, par exemple un état anormal de l'utérus, comme dans un cas où cet organe était en rétroflexion et où le redressement suffit pour faire cesser le symptôme (Caméron).

On peut regarder comme de même nature la chorée transitoire de la grossesse qui n'est pas absolument exceptionnelle.

Ces formes symptomatiques semblables à la chorée de Sydenham, se présentent dans des conditions qui rendent le diagnostic facile, et résultent d'une excitation anormale indirecte des centres psycho-moteurs.

d) La chorée hystérique à forme semblable à la chorée de Sydenham est rare, beaucoup plus que la chorée rythmique de même nature. Elle peut naître, dit Bernheim, par auto-suggestion d'une chorée de Sydenham, qu'elle peut prolonger en apparence très longtemps et est guérissable par suggestion.

e) La chorée chronique des dégénérés (Brissaud) se rapproche de la chorée de Sydenham par son caractère non progressif quoiqu'elle s'en éloigne par sa permanence et son incurabilité, analogue à la chorée de Huntington, par ces derniers caractères, mais s'en distinguant par la nature des troubles mentaux qui ressemblent à ceux de la chorée des adolescents et parce qu'elle n'a aucune tendance à aboutir fatalement à la démence et à la cachexie. Dans cette forme, les mouvements choréiques sont peu étendus, partiels, disséminés, gênent peu les mouvements intentionnels et peuvent être empêchés par une volonté énergique, ne se reproduisant même qu'à intervalles variables. Il est très probable qu'il s'agit d'un vice natif d'organisation des centres nerveux, simple degré plus avancé de celui qui constitue la prédisposition à la chorée transitoire.

f) Il est enfin des formes qui ne rentrent pas dans les divisions précédentes. Ce sont des cas où la chorée de Sydenham paraît avoir créé une prédisposition à la chorée chronique, transmissible sous forme transitoire ; comme celui de Chauffard, chez une malade atteinte de chorée généralisée à l'âge de onze ans, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, guérie puis atteinte d'hémichorée à l'occasion d'une grossesse, puis de nouvelles rechutes sous la même forme, enfin de chorée permanente vers quarante-cinq ans, et ayant eu une fille qui fut atteinte d'hémichorée aussi pendant une grossesse.

Il faudrait de nouvelles observations et des constatations nécroscopiques pour déterminer exactement la signification de ces variétés.

g) *Chorée de Huntington*. — α. Particularités symptomatiques. Diagnostic. — Débutant le plus souvent vers quarante ou quarante-cinq ans, mais non constamment, car on a cité des cas, exceptionnels il est vrai, où elle a commencé à huit, dix et dix-huit ans avec ses caractères propres, elle ressemble beaucoup au point de vue symptomatique à la chorée de Sydenham. Les mouvements peu intenses d'abord s'accroissent graduellement et peuvent devenir aussi désordonnés, mais il est assez commun de les voir moins intenses ou réduits à quelques secousses musculaires. Ils affectent plus souvent la forme de décharges suivies de calme relatif pendant une période plus ou moins longue. Ils ont moins de tendance à augmenter l'étendue pendant les mouvements volontaires. Ce qui la caractérise essentiellement, c'est l'accroissement progressif et la production simultanée de troubles cérébraux commençant par une légère inertie intellectuelle avec perte de mémoire, prenant ensuite la forme de démence graduellement, croissante et la terminaison dans une cachexie profonde; enfin le caractère héréditaire et familial très prononcé (voy. p. 241).

Le diagnostic avec la chorée de Sydenham ne pourrait être douteux, en raison de l'identité des symptômes, que dans les cas relativement très rares où la maladie débuterait dans le jeune âge. C'est seulement la durée indéfinie et l'aggravation graduelle, le caractère familial, l'absence d'antécédents rhumatismaux qui établiraient la distinction.

Le diagnostic avec les formes anormales exceptionnelles (infectieuses, réflexes, hystériques, des dégénérés) reposera sur les conditions étiologiques, le caractère transitoire, et pour la dernière, permanente, sur l'âge, le caractère non progressif, les troubles mentaux différents.

β. Pathogénie. — Elle est encore très obscure. Les autopsies sont très rares. Dans un cas, Osler, n'a constaté aucune altération visible des centres nerveux; dans un autre, une dégénérescence hyaline du cortex avec leucocytose périvasculaire et pigmentation des cellules. Il est très probable qu'il s'agit toujours d'un processus lent, régressif des neurones, hyperplasique et de la névroglie, mais on ne peut l'affirmer. Cette incertitude nous a empêché de classer cette forme de chorée avec celles qui sont évidemment symptomatiques de lésion cérébrale.

§ 3. Chorée arythmique avec ou sans contracture ou athétosique symptomatique de lésion cérébrale chronique. — Caractères.

SIGNIFICATION ET PATHOGÉNIE. — Ce syndrome est tantôt semblable à la chorée de Sydenham, tantôt en diffère par un peu de contracture rendant les mouvements plus lents, comme si les muscles avaient à vaincre une résistance.

Il peut affecter une marche chronique chez l'enfant comme chez l'adulte, est incurable, mais non toujours fatalement progressif, et diffère essentiellement, par sa pathogénie, de la chorée familiale de Huntington, est susceptible parfois d'amélioration ou, au contraire, peut s'aggraver par l'intervention de nouveaux accidents pouvant être mortels.

Il résulte de lésions cérébrales variées, toutes inflammatoires ou scléreuses primitivement ou consécutivement.

La chorée athétosique est une autre forme dont les mouvements ont l'apparence de ceux des chorées arythmiques, mais avec une raideur des muscles plus marquée encore, qui les rapprocherait de l'athétose si, d'autre part, ils n'étaient beaucoup plus variés, en général, plus généralisés et surtout beaucoup plus rapides que dans ce syndrome (voy. plus loin).

Les deux syndromes, chorée et athétose, peuvent d'ailleurs alterner chez les mêmes malades et se transformer l'un en l'autre (Gowers, Audry, Leube, Gaghofner).

a) La chorée chronique, avec contracture ou athétosique, peut être la manifestation d'une forme atténuée de la cérébrite scléreuse, chronique infantile, sous forme de paralysie ou parésie spasmodique bilatérale, ou de sclérose par dégénérescence descendante, suite de ramollissements multiples de l'écorce, maladie infantile encore incomplètement étudiée (Gaghofner, Brissaud et Hallion).

b) D'autres fois, c'est un des symptômes consécutifs des hémorragies multiples, méningées ou corticales, tantôt à pathogénie obscure, attribuables, dans quelques cas, aux lésions vasculaires dues à la syphilis congénitale.

c) Elle fait partie du tableau de la maladie de Little dont le symptôme principal, la contracture, sera étudié plus loin.

Dans ce dernier cas, la chorée arythmique, spasmodique ou athétosique, apparaît plus ou moins tardivement, est transitoire ou de très longue durée. « La chorée et la rigidité ne sont que deux phases de la maladie », dit Rosenthal.

Dans quelques cas, la chorée remplace, dès le début, la paralysie spasmodique dans les extrémités inférieures ; d'autres fois, celle-ci s'associe avec la chorée d'un membre supérieur ; parfois la chorée généralisée apparaît quand la rigidité diminue ; enfin, ces deux formes peuvent coïncider.

La forme athétoïde est plus rare. Elle est parfois limitée aux

doigts, avec contracture des autres parties (Kassovitz, Rosenthal).

Dans la grande majorité des cas, d'après Little, dans les deux tiers, d'après ces deux auteurs, ces accidents doivent être attribués aux lésions cérébrales dues à l'asphyxie pendant l'accouchement ou aux traumatismes résultant des manœuvres obstétricales. D'autres fois, l'étiologie est obscure.

d) Les mouvements choréiques, arythmiques et athétoïdes peuvent, dans quelques cas rares, être un symptôme le plus souvent très transitoire, exceptionnellement permanent, de la paralysie générale.

Généralisés ou hémilatéraux, ils apparaissent ordinairement à la suite d'une attaque apoplectiforme ou succèdent aux hémiplégies transitoires si fréquentes chez ces malades, surtout quand elles laissent un affaiblissement plus ou moins prolongé d'un côté (Pierret).

e) Dans quelques cas de chorée arythmique du jeune âge, affectant complètement l'apparence de celle de Sydenham, il s'agissait de méningo-encéphalites chroniques. Dans un cas de Dana, les accidents débutèrent à quinze ans, la mort eut lieu à vingt-six ans dans un état cachectique et l'autopsie montra une méningite de la convexité que les cultures démontrèrent due au streptocoque.

f) Le tremblement consécutif aux accidents hyperémiques cérébro-médullaires consécutifs à l'intoxication par l'oxyde de carbone peut affecter la forme choréique, en même temps qu'existe la contracture (Trenel).

§ 4. **Athétose** — A. Caractères et diagnostic du symptome. — Il consiste dans des phénomènes moteurs involontaires d'une lenteur extrême, troublant les mouvements volontaires, avec un certain degré de contracture et de parésie (Hammond, Charcot).

Les doigts, les orteils dans tous les cas, très souvent aussi les autres segments des membres sont agités de mouvements incessants offrant, par leur irrégularité et leur caprice, de l'analogie avec les déplacements choréiques arythmiques, mais en différant par leur lenteur assez grande pour que Hammond ait pu photographier les différentes positions de la main et qui les a fait comparer à ceux des muscles lisses de la vie organique ou des tentacules d'un poulpe.

Uniformes quant à leur rapidité, il sont parfois intermittents au début.

La volonté peut les suspendre pour peu de temps, soit le plus souvent quand ils sont peu prononcés, soit dans quelques cas où ils sont intenses. Exceptionnellement, ils peuvent ne se produire

qu'au moment des déplacements volontaires, avec persistance de la rigidité des muscles au repos (Gombault et Philippe).

Le plus souvent, les mouvements involontaires continuent au repos et même, en s'atténuant, pendant le sommeil.

Leur étendue est variable. Dans les cas où ils sont exagérés, ils vont jusqu'aux limites extrêmes de l'excursion articulaire. Les doigts se fléchissent, se rapprochent, puis s'écartent dans l'extension forcée ; parfois, ces mouvements peuvent se produire isolément ou être divergents et un doigt peut se porter dans l'extension, tandis que les autres sont dans l'abduction ou la flexion forcée.

Le malade fait les cornes ou paraît montrer un objet de l'index, ou écarte les doigts en éventail, etc. Les mouvements des orteils ont le même caractère. La main ou le pied sont portés en flexion, extension, abduction, adduction ; la main en pronation et supination.

Les émotions les exagèrent toujours et il suffit, pour produire cet effet, d'interroger le malade et d'attirer son attention sur eux.

Les mouvements volontaires ne sont pas abolis, mais ils sont désordonnés, saccadés ; les malades se soufflètent lorsqu'on leur dit de se porter la main à la figure. Ils parviennent à saisir un objet en faisant, pour s'en emparer, un mouvement disproportionné au but qu'ils doivent atteindre, mais ils ne tardent pas à le laisser tomber, l'extension des doigts succédant, quoi qu'ils fassent, à la flexion.

L'athétose peut être double et généralisée, hémiplégique ou paraplégique, ou porter surtout sur les membres supérieurs et la tête, avec mouvements très partiels des membres inférieurs, parfois sur un seul membre.

A la face, dans l'athétose double, se produisent des mouvements des lèvres, du front, des grimaces variables, le plus souvent avec expression du rire. La langue, en mouvement continuel, se porte de côté et d'autre, rentre et sort ; la tête s'enfonce alternativement ou s'élève entre les épaules, ou se fléchit et s'étend en arrière.

Les yeux roulent dans les orbites, les paupières s'ouvrent démesurément ou se ferment. Parfois se produisent des mouvements d'ascension et de descente du pharynx avec bruit de déglutition, du larynx avec cris involontaires.

Par le fait des troubles de la motilité de la langue et des lèvres, du voile du palais, la parole est lente, traînante, nasonnée ou réduite à un grognement incompréhensible. Le tronc se tourne de côté et d'autre. La rigidité habituelle et différenciant la maladie de

la chorée peut être permanente ou ne se produire qu'au moment des mouvements. Souvent c'est une contracture qui immobilise, momentanément parfois, les membres en positions vicieuses, limitées, parfois interrompt complètement les mouvements (Dejérine).

Dans quelques cas exceptionnels, les contractions involontaires ne se produisent que pendant les mouvements exigeant un certain effort, mais alors parfois avec une intensité extrême (Gombault et Philippe).

Parfois elles ne se produisent qu'après des crises épileptiformes ou jacksoniennes et cessent complètement dans leur intervalle, la contracture ou la paralysie persistant (obs. pers.).

Malgré la généralisation dans l'athétose double, les membres supérieurs sont toujours plus atteints.

Aux membres inférieurs, ce sont surtout les orteils qui présentent des mouvements. Si les autres segments du membre y participent, les sujets marchent comme des canards (Charcot), avec sautillement, dandinement et raideur spasmodique. Parfois la démarche est plus irrégulière encore, avec mouvements tournants, menaces de chute, peine énorme pour maintenir l'équilibre et forme infiniment variée. Souvent la marche est absolument impossible.

Quels que soient l'étendue et le siège des phénomènes athétosiques, ils peuvent rester stationnaires toute la vie à partir du moment où ils se sont produits, celle-ci persistant souvent jusqu'à un âge avancé, quand elle n'est pas interrompue par une maladie intercurrente.

B. Signification diagnostique, pathogénie et marche dans les différentes maladies. — L'athétose est le type des phénomènes moteurs irréguliers et involontaires dû à une excitation des centres moteurs cérébraux ou médullaires, exceptionnellement des conducteurs, presque toujours par le fait d'une lésion, mais parfois par un autre mécanisme, le trouble fonctionnel pouvant être d'origine réflexe ou névrosique.

Elle peut, avec des pathogénies diverses, être temporaire ou permanente, élément important de détermination, mais qui ne peut servir seul à établir le diagnostic.

a) Dans un certain nombre de cas d'encéphalite infantile dont les principaux symptômes ont été décrits page 572 ou le seront au chapitre des paralysies, la contracture incomplète qui en est la suite est accompagnée d'athétose, le plus souvent sous forme hémiplégique, exceptionnellement sous forme généralisée avec ou sans accompagnement de crises épileptiformes et toujours avec troubles plus ou moins prononcés des facultés intellectuelles.

L'athétose peut persister pendant de longues années, disparaître

et être remplacée par une contracture complète avec immobilité des membres qui en étaient le siège. Au bout d'un temps plus ou moins long, surviennent parfois des accidents cérébraux mortels, mais le sujet peut souvent atteindre un âge avancé. Les éléments du diagnostic ont été indiqués page 573. Il serait très difficile si les parents ne pouvaient indiquer les accidents initiaux.

b) Dans les cas où l'athétose double paraît constituer toute la maladie et a débuté graduellement, le plus souvent dans l'enfance, entre deux et sept ans, exceptionnellement après seize ans (11 cas sur les 72 réunis par J. Audry), elle résulte d'un processus lent, scléreux, cortical, qui était d'abord latent ou dont les symptômes avaient passé inaperçus, ou pendant une longue période ne s'étaient révélés que par de la paralysie spasmodique variable d'intensité et une légère difficulté de la parole.

Les cas où l'autopsie a été négative ne méritent pas une confiance complète, car ils remontent à une époque où la technique était encore imparfaite. La cause la plus fréquente de la sclérose corticale réside dans les difficultés de l'accouchement, ayant compromis plus ou moins la vitalité des neurones et excité la prolifération névroglique par l'asphyxie ou les traumatismes dus aux manœuvres ou à l'emploi du forceps et les hémorragies méningées ou à foyers corticaux multiples qui résultent de ces causes. Exceptionnellement la lésion initiale peut être intra-utérine et les mouvements anormaux débuter pendant les premières semaines (Johnston).

Cette forme n'est qu'une variété de la maladie de Little qui, dans son expression la plus ordinaire, ne se manifeste que par la contracture à laquelle se joint temporairement la chorée arythmique ou l'athétose elle-même partielle ou généralisée et dans laquelle la sclérose corticale est compliquée de dégénérescence descendante.

Dans tous ces cas, l'athétose est toujours accompagnée d'inertie intellectuelle, de développement tardif ou incomplet des facultés et parfois d'une véritable idiotie, parfois de surdi-mutité.

Le diagnostic avec l'athétose due à d'autres lésions cérébrales est difficile. Il repose sur le développement graduel ou le caractère congénital, l'absence d'accidents cérébraux subits et de syphilis congénitale, les circonstances de l'accouchement.

c) L'athétose double ou unilatérale peut très certainement avoir une origine infectieuse, soit qu'elle soit transitoire et se produise pendant le décours d'une fièvre éruptive, la cause n'ayant entraîné qu'une altération momentanée des neurones corticaux (cas de Massalongo, athétose rubéolique), soit qu'il s'agisse du principe

encore indéterminé qui produit la cérébrite corticale infantile ou de toute autre de la même catégorie ayant une action moins violente que dans les cas aigus et produisant peut-être toujours, soit après la naissance, soit dans l'utérus, les formes indiquées plus haut. Il est probable que, dans l'avenir, les cas d'athétose infectieuse seront reconnus nombreux.

d) Les lésions cérébrales les plus diverses qui portent atteinte à l'intégrité des fibres rayonnantes motrices et des faisceaux pyramidaux dans la capsule interne, les pédoncules, la protubérance et le bulbe peuvent produire l'athétose, soit bilatérale, soit unilatérale, suivant que la lésion siège des deux côtés ou d'un seul. Cet effet peut se produire chez l'adulte, mais c'est beaucoup plus souvent à la suite de lésions cérébrales produites dans le jeune âge, lesquelles peuvent être des méningo-encéphalites en général microbiennes, des ramollissements, des hémorragies, résultats d'altérations vasculaires dont la pathogénie n'a pas été encore étudiée complètement, mais dans la production desquelles la syphilis congénitale doit avoir une part notable.

Dans ces cas, il y a dégénérescence descendante, mais il semble, pour que l'athétose se produise, qu'il faille qu'un nombre assez considérable de tubes nerveux soient encore capables de conduire les incitations motrices tout en étant dans un état d'excitabilité accrue, mais non d'excitation absolument permanente, comme dans la contracture la plus prononcée.

Le diagnostic exact sera souvent difficile, car la plupart du temps les renseignements anamnestiques seront incomplets. Le début subit par ictus, l'absence de convulsions pouvant faire penser à l'encéphalite, la syphilis chez l'un des procréateurs, pourraient fournir des présomptions. La production de l'athétose après la lésion peut être très tardive. Dans un cas d'Eichorst, l'athétose unilatérale était liée à un kyste, peut-être trace d'un ramollissement nécrobiosique dans le noyau lenticulaire gauche, empiétant sur la capsule interne. Les mouvements anormaux n'avaient commencé qu'après vingt ans du côté d'une hémiplégie datant de l'enfance.

e) L'athétose permanente qui complique les lésions scléreuses médullaires est en général bornée aux membres inférieurs, et cette localisation indique le plus souvent le siège. Il peut même en être ainsi très exceptionnellement avec une sclérose ayant pour point de départ une lésion limitée siégeant dans le corps strié (Rosenbach). Le diagnostic du siège serait, dans ce cas, impossible. La sclérose du tabès peut se compliquer d'athétose permanente des membres inférieurs ou généralisée par extension de la lésion aux

faisceaux pyramidaux ou dans les formes compliquées de méningo-encéphalite, mais cela est exceptionnel; le plus souvent ce sont des mouvements athétoïdes temporaires. Le diagnostic repose sur tous les autres signes du tabes. Le caractère temporaire rendra peu probable une lésion cérébrale.

f) Les polynévrites peuvent se manifester par des mouvements athétoïdes généralisés ou bornés aux membres inférieurs. Le diagnostic des névrites avec une lésion médullaire peut être très difficile; nous en avons indiqué les éléments ailleurs (voy. page 492).

L'idée de lésion cérébrale serait éloignée par ce fait que l'athétose, qui a cette origine, date presque toujours de l'enfance et que les névrites sont une maladie de l'âge adulte.

g) L'athétose peut résulter d'une excitation périphérique par le mécanisme réflexe. Dans un cas de Dawson, ce symptôme fut transitoirement provoqué par la grossesse. Le diagnostic reposera sur la liaison évidente à la cause éloignée d'excitation, sa production et sa disparition en coïncidence avec elle.

h) L'athétose hystérique rare pourrait présenter une difficulté assez grande à être reconnue surtout si elle compliquait l'hémiplégie ou la contracture de même nature.

Nous indiquerons aux Chapitres des paralysies et contractures les éléments du diagnostic pour ce dernier cas.

On se souviendra que le symptôme en question s'observe très rarement comme manifestation récente à l'âge où l'hystérie présente son maximum de fréquence.

§ 5. **Chorées rythmiques.** — A. Définition et diagnostic des symptômes. Caractères généraux. Pathogénie générale. — Ce sont des mouvements anormaux, involontaires, réguliers, qui se présentent avec les caractères les plus divers. A siège varié, ils constituent souvent tout ce qu'on connaît de maladies dont la physiologie pathologique est à faire complètement. Ils diffèrent des chorées arythmiques par ce fait qu'ils affectent les mêmes muscles, se font toujours dans le même sens, avec une régularité parfaite, ou affectent dans certaines formes des muscles divers, mais par secousses brusques, intenses, contractions régulières, qui ne ressemblent nullement aux mouvements irréguliers et peu énergiques des chorées arythmiques, ni à ceux si lents de l'athétose.

Les chorées rythmiques diffèrent des tremblements par l'étendue plus grande des contractions et le défaut de continuité aussi marquée, soit absolue, soit pendant les mouvements volontaires. Elles diffèrent des convulsions même toniques par l'étendue moindre des contractions, leur localisation relative, la perma-

nence, quoique moindre que celle des tremblements, la non-reproduction par crises, ou, si elles se reproduisent ou s'exaspèrent par intervalle, en ce qu'elles ne le font jamais avec la violence des crises. Il est cependant d'autres formes qui, après avoir présenté ces caractères distinctifs, se transforment en véritables convulsions.

Nous ne classerons pas avec les chorées arythmiques la danse de Saint-Guy du moyen âge, le tarentisme et les danses de certaines sectes religieuses anglaises. Ces phénomènes morbides se reproduisant par imitation chez un grand nombre de sujets, consistant dans une danse effrénée accompagnée de cris jusqu'à épuisement des forces avec sensation pénible angoissante que faisait cesser la compression du ventre, le plus souvent avec idées monomaniaques religieuses, sont bien plus des actes délirants liés à l'hystérie que de véritables troubles de la motilité, et il suffit de les mentionner. Il est cependant des formes de transition que nous indiquerons où les mouvements ne paraissent pas commandés, au moins d'une façon certaine, par des conceptions délirantes.

La pathogénie des chorées rythmiques est variée. Tantôt l'excitation motrice génératrice des centres ou des nerfs est dominée par des lésions inflammatoires, tantôt par l'infection, tantôt par une cause la provoquant par voie réflexe ; souvent elle est névrosique, ou par cause indéterminée.

B. Caractères symptomatiques et pathogéniques des diverses formes de chorée rythmique. Signification. — *a)* Dans la chorée électrique de Dubini, observée seulement en Italie, il s'agit de contractions musculaires brusques accompagnées de douleurs vives à la tête, la nuque, les lombes, et d'hyperesthésie, d'abord limitées à un doigt, puis à un membre, puis gagnant au bout de quelques jours ou de quelques semaines toute une moitié du corps, se transformant souvent en véritables attaques convulsives suivies d'affaiblissement hémiplégique des membres et d'hémiplégie faciale. Ces crises se rapprochent et entraînent la mort dans le coma 90 fois sur 100, les accidents s'accroissant progressivement.

La durée varie de quelques jours à six mois. Ces symptômes seraient dus, d'après les autopsies, à une inflammation méningo-corticale et méningo-médullaire.

Il se pourrait très bien qu'il n'y eût là qu'une variété des diverses formes de méningo-encéphalites ou méningo-myélites, toutes microbiennes ; les unes se manifestant sur la moelle seule : paralysie spinale aiguë et subaiguë, les unes sur le cer-

veau, cérébrite infantile, méningite cérébro-spinale épidermique ; inflammation dans la chorée électrique, procédant par poussées, par excitation successive des divers centres moteurs.

b) Massalongo a décrit, d'après deux cas, une forme bénigne de chorée électrique qui serait liée à des troubles digestifs agissant sur les centres nerveux par intoxication.

c) La chorée rythmique hystérique affecte la forme d'accès variables de durée avec repos plus ou moins prolongés provoqués par des impressions morales ou la pression de certaines régions qui constituent de véritables zones choréigènes. Les mouvements sont réguliers, rythmiques, les mêmes chez le même sujet et pendant les divers accès.

Dans la chorée saltatoire, c'est la danse exécutée par sauts réguliers sans les manifestations délirantes des danses indiquées plus haut. Le sujet peut exécuter d'autres gestes réguliers très divers avec les bras : mouvement de moulin, acte de marteler, ou mouvements de la tête, de salut, d'extension brusque avec recul. Toutes les formes que nous décrirons plus loin sous le nom de tics peuvent être symptomatiques d'hystérie. Parfois la chorée rythmique hystérique limitée à un petit nombre de muscles est continue, par exemple contractions alternatives de flexion et d'extension d'un des avant-bras sur le bras (obs. pers.).

Le hoquet hystérique, assez fréquent, avec inspiration brusque, simulant parfois l'aboiement du chien, quand s'y joint une contraction simultanée des constricteurs de la glotte et tenseurs des cordes vocales, se reproduisant par accès prolongés, parfois interrompu seulement par le sommeil, est une variété de chorée rythmique, diaphragmatique.

Ces accidents divers présentent la durée variable, souvent indéfinie, la ténacité, et souvent la disparition ou reproduction capricieuses de tous les accidents hystériques. Ils seront déterminés quant à leur véritable nature par la coexistence d'autres symptômes énumérés ailleurs (voy. chap. de l'Anesthésie, des Douleurs, des Convulsions, etc.).

d) Les tics occupent le plus souvent les muscles de la face et du cou, mais d'autres régions peuvent être affectées. Souvent hystériques, ils sont très souvent sans aucune affinité avec cette névrose. Leur pathogénie est souvent obscure.

Si la face est seule affectée, il se produit brusquement, soit d'un seul côté, soit des deux, des grimaces diverses : occlusion de l'œil, froncement du front, plissement de la joue, élévation de l'aile du nez, attraction de la commissure labiale en dehors, par contractions brusques involontaires survenant par intervalles et se répé-

tant alors un grand nombre de fois. Ou bien la tête, les muscles antérieurs du cou se contractant des deux côtés, s'incline brusquement comme dans un signe d'affirmation. S'ils se contractent d'un seul côté, principalement les sterno-cléido-mastoïdiens, il y a à la fois inclinaison et rotation de la tête d'un côté ou de l'autre, souvent avec élévation de l'épaule du même côté Par fois c'est une rotation alternative successivement d'un côté et de l'autre comme un signe de négation.

Tantôt l'inclinaison est régulièrement rythmée et continue, tantôt elle se reproduit à des intervalles irréguliers. Le sommeil fait disparaître les secousses.

Quand les contractions rythmiques siègent dans les muscles abdominaux, elles entraînent une dépression brusque du ventre. Le hoquet décrit plus haut peut être une forme de tic même en dehors de l'hystérie.

Souvent les tics ne troublent pas les mouvements volontaires. Ils affectent toujours la forme d'accès, augmentent par les impressions morales et, quand on regarde les malades, peuvent être momentanément et partiellement maîtrisés.

Plusieurs de ces manifestations sont provocables par les impressions tactiles ou pressions portant sur certaines régions des téguments très variées, suivant les cas, et toujours plus ou moins éloignées de celle de la contraction anormale (zones spasmogènes). On peut ainsi faire naître le mouvement anormal à volonté, soit qu'il persiste plus ou moins longtemps après, soit qu'il ne se produise qu'au moment.

Souvent les tics naissent à l'occasion d'une émotion, d'une frayeur. Une malade renversait à chaque instant spasmodiquement la tête en arrière en même temps qu'elle reculait involontairement depuis qu'elle avait fait brusquement ces mouvements très effrayée à la vue d'un serpent.

Parfois les tics résultent de contention ou d'efforts intellectuels exagérés et prolongés, de chagrins et s'accompagnent souvent de troubles mentaux.

D'après Gilbert et Roger, ces phénomènes sont d'origine bulbaire. Des tics réflexes qu'on peut provoquer artificiellement par l'irritation de la plèvre chez les animaux auraient persisté après l'ablation des hémisphères. On ne peut en conclure que les tics de l'homme ne soient pas d'origine cérébrale, les troubles spasmogènes de cette nature pouvant créer une modalité fonctionnelle bulbaire qui peut persister après l'ablation du cerveau chez les animaux. Les tics peuvent appartenir à la classe des équivalents de l'épilepsie (Pitres) (voy. p. 582).

e) Le tic de Saalam ou *spasmus nutans* rare, consistant dans un mouvement de flexion de la tête brusque et répété revenant par accès plusieurs fois par jour et même par heure et s'observant dans les premiers mois de la vie est parfois le symptôme d'une névrose transitoire encore indéterminée, mais il peut être chez les enfants la manifestation incomplète d'une épilepsie qui se prononcera plus tard, ou symptomatique de néoplasme, surtout tuberculeux dans le cerveau.

f) Dans les tics douloureux de la face, la cause est patente et le mécanisme évidemment celui d'un acte réflexe. Les crises douloureuses sont celles décrites pages 526 et 527. Se reproduisant à des intervalles variables, chacune des lancées douloureuses violentes entraîne une contraction de divers muscles de la face avec des grimaces diverses, le plus souvent occlusion de l'œil avec froncement du front et de la joue.

g) Le *paramyoclonus multiplex* (maladie de Thomsen), appartenant plutôt à la classe des contractures (voy. plus loin) se rapproche des chorées rythmiques dans quelques cas. Dans ces formes exceptionnelles, il se produit en dehors des mouvements volontaires des contractions brusques partielles, très passagères ou prolongées occupant seulement une partie des fibres de divers muscles. Elles provoquent un ressaut mais sont insuffisantes pour produire un déplacement étendu des leviers osseux ou même n'en amènent aucun (chorée fibrillaire). Elles sont facilement provoquées par toute impression sensitive subite, pincement, piqûre, percussion, mais sont souvent spontanées. Elles n'affectent pas les muscles de la face et du cou, s'exaspèrent par les émotions. Parfois se produisent des irrégularités du cœur et de la respiration pouvant provenir d'extension au myocarde ou aux muscles respiratoires, ou bien les contractions partielles de la langue rendent la parole embarrassée, bégayante. Les muscles présentent constamment une augmentation de la tonicité ou contracture légère permanente qui les empêche d'obéir immédiatement à la volonté. On ne peut guère voir dans ce syndrome, comme le voudrait Vanlair, qu'une simple impressionnabilité exagérée des centres réflexes, car les contractions se produisent parfois en l'absence de toute impression. Le diagnostic se basera sur le caractère congénital et héréditaire et la présence de véritable paramyoclonus chez des ascendants ou des membres de la famille.

§ 6. **Des tremblements.** — A. Définition. Généralités. Diagnostic du symptôme. Procédé de constatation. — On désigne ainsi des contractions rythmiques régulières comme durée, éten-

due et succession, de faible amplitude, entraînant des oscillations des différentes parties du corps, principalement de la tête et des membres, surtout supérieurs.

Les tremblements ne pourront être confondus, ni avec les convulsions d'amplitude beaucoup plus grande et se reproduisant par crises à intervalles plus ou moins longs, tandis qu'ils sont continus ou au moins constamment provoqués par certaines attitudes, ni avec les mouvements choréiformes proprement dits, essentiellement irréguliers et plus étendus, ni avec les tics, mouvements plus étendus, moins rapidement et moins régulièrement réitérés, revenant par accès indépendants de l'attitude, ni avec les soubresauts de tendons propres à l'état ataxo-adynamique des fièvres graves, contractions faisant saillir les tendons sans déplacer les leviers osseux.

Les tremblements peuvent être divisés en deux catégories, ceux qui ne se produisent que pendant les contractions volontaires, ou intentionnels, et ceux qui sont continus même au repos, mais ce caractère important n'a pas une valeur absolue parce qu'il en est de mixtes qui s'observent au repos et augmentent pendant les mouvements, et ceux qui sont intentionnels sont souvent presque continus, car il y a presque toujours tel ou tel muscle en contraction.

On les a aussi divisés en tremblements vibratoires à oscillations rapides, 5 à 12 par seconde, à rapidité moyenne 5 à 7, et lents, 3 à 5 (Dutil).

C'est encore un caractère qui a sa valeur, mais ne peut être admis seul, car des tremblements de même nature varient beaucoup de rapidité.

L'amplitude doit aussi être considérée ainsi que la régularité ou l'irrégularité dans le retour et l'étendue des oscillations, quoique ces caractères varient, pour les mêmes types.

On décélera le tremblement intentionnel en faisant exécuter au malade un mouvement choisi surtout parmi ceux où il faut un peu de précision, comme l'acte de prendre un verre sur un plâteau qu'on lui présente et de le porter à la bouche. Il est utile aussi de faire étendre le membre supérieur dans la position horizontale, soit les doigts réunis montrant les mouvements de la totalité du membre, soit les doigts écartés, certains tremblements montrant des oscillations non concordantes pour les divers doigts.

Pour compter les oscillations et apprécier leur régularité et leur amplitude, il est bon de les enregistrer par des tracés en fixant un stylet à l'extrémité de la main dont la pointe appuye très légèrement sur un cylindre vertical d'appareil enregistreur muni d'un papier enduit de noir de fumée et tournant régulièrement.

Le moment du début et de la fin de l'expérience sera exactement noté. Elle devra être très courte, durer au plus un quart de minute ou moins.

Les tremblements doivent être classés d'après ces caractères, mais surtout d'après la pathogénie, soit en se basant sur la cause première, soit sur la lésion qui les domine ; en conséquence, la sélection diagnostique tiendra surtout compte de l'étiologie (voy. le tableau au commencement du chapitre) et, quand les causes sont multiples et non spécifiques, des symptômes concomitants.

B. Caractères des tremblements de causes diverses. — I. *Tremblement physiologique.* — *a)* Il est des sujets qui tremblent en dehors de tout état morbide et de toute hérédité nerveuse. Ce phénomène, d'après les recherches de Pitres portant sur 1000 sujets sains existerait chez 40 pour 100 d'entre eux. Le tremblement physiologique est vibratoire, à petites et rapides oscillations sans tremblement individuel des doigts, n'existe pas au repos absolu, présente parfois une légère augmentation pendant les mouvements volontaires, mais non en approchant du but ; il diminue au contraire à ce moment (Lemoine).

b) Il est une forme de tremblement non morbide qui est héréditaire, ressemble beaucoup au tremblement sénile (Charcot) et se comporte comme lui dans les mouvements.

c) Le tremblement émotionnel présente les mêmes caractères. Il importe de tenir compte de son existence chez certains malades craintifs et de ne pas lui attribuer un caractère pathologique.

d) Toutes les causes qui diminuent la force musculaire peuvent occasionner un tremblement à caractères analogues au tremblement physiologique : convalescence surtout des maladies longues et adynamiques, fièvres graves, cachexie dues aux causes les plus diverses, inanition, anémie de causes diverses, excès vénériens.

Dans tous ces cas, la connaissance des circonstances concomitantes ne peut laisser de doute sur la nature étiologique du tremblement. Ce symptôme n'est qu'un effet secondaire non morbide par lui-même.

e) Le tremblement sénile, presque d'ordre physiologique, assez lent (3 à 5 oscillations), n'atteint qu'une partie des vieillards et à un âge très variable, car la décrépitude dont il est un signe est tardive ou précoce. Il débute par les muscles du cou, gagne les lèvres et les membres supérieurs, peut affecter, mais en dernier lieu et non constamment, les membres inférieurs, cesse par le repos absolu, mais est ramené par le moindre effort même ceux que nécessite la station assise, et devient alors continu. Il s'exa-

gère par les efforts, même les moindres, quand le malade veut saisir un objet, boire ou écrire, ou parfois simplement quand il soulève la tête, mais jamais avec l'augmentation graduelle de l'amplitude, qui appartient à d'autres types. Il n'existe pas en général à la langue. Les oscillations sont très régulières, de courte étendue, celles de la tête tantôt latérales tantôt antéro-postérieures.

Quoiqu'il se produise pendant les mouvements, il est beaucoup plus prononcé quand il se fait sans qu'aucune résistance notable lui soit opposée, comme dans l'acte d'écrire à main levée ou de boire, et diminue ou s'atténue quand le sujet fait un effort contre un plan résistant, comme quand il écrit la main appuyée.

La signification du tremblement sénile est indiquée par l'âge du sujet et les autres signes de déchéance avec absence des causes des autres tremblements.

II. *Tremblement de cause infectieuse.* — Les maladies infectieuses fébriles, à forme adynamique ou ataxique, fièvre typhoïde, typhus, variole, érysipèle, pneumonie, etc., surtout les premières, présentent simultanément avec le délire un tremblotement pendant les mouvements à oscillations courtes, irrégulières du nez, des mains, des lèvres et de la langue rendant la parole entrecoupée. Ce phénomène, qui appartient surtout à la forme ataxique, n'a de valeur que comme faisant partie du tableau de cet état général. Il accompagne souvent la carphologie et les soubresauts de tendon. Il indique le trouble profond de l'innervation, et résulte de l'action des principes infectieux sur les centres ou les conducteurs moteurs.

Il se produit, dans un certain nombre de cas des mêmes maladies, des phénomènes de tremblement beaucoup plus caractérisés, soit pendant la période d'état du malade, soit seulement au moment de la convalescence. Ces tremblements parfois très intenses, jusqu'à imprimer un mouvement oscillatoire très marqué au lit du malade, occupant surtout les membres mais aussi la tête, ont été classés par Clément sous deux formes que nous étudierons plus loin : celle du tremblement de la paralysie agitante et de sclérose en plaques. Nous n'avons qu'à renvoyer à leur description.

Tous les phénomènes qui caractérisent ces syndromes sont d'ailleurs identiques à ceux de ces deux formes mobides, y compris les troubles du langage pour le second. Dans un cas il s'est joint à la marche sautillante causée par le tremblement des membres inférieurs une tendance invincible à la propulsion en avant forçant le malade à courir. Le symptôme était exaspéré par toutes les impressions tactiles.

Ces tremblements ont été observés, soit dans des cas à termi-

naison fatale, soit pendant la convalescence, cette complication ayant disparu plus ou moins lentement en quelques semaines ou quelques mois après atténuation graduelle.

Souvent pendant les maladies infectieuses, surtout la pneumonie, le tremblement alcoolique vient s'unir à celui dû aux toxines.

III. *Tremblements toxiques.* — a) *Tremblement alcoolique* — Mise à part l'incertidude des mouvements qui caractérise l'ivresse qui en diffère (voy. Troubles de l'équilibre), le tremblement appartient au *délirium tremens* et est un des symptômes les plus constants et les plus précoces de l'alcoolisme chronique. C'est aux membres supérieurs qu'il est le plus facile de le constater parceque les mouvements des mains exigent une précision plus grande pour la préhension des petits objets ou l'action d'écrire, que ceux des membres inférieurs pour la station, et pour la marche. Il est surtout marqué le matin à jeun. Il se dissipe souvent complètement dans la journée, et souvent à la suite d'ingestion d'alcool.

Il est très apparent, les mains étendues et les doigts étant écartés, chacun d'eux étant agité individuellement de trémulations outre les oscillations de totalité du membre.

Dans le cas de délire aigu, la violence et la fréquence des secousses augmentent beaucoup pendant l'agitation et les efforts que le sujet fait pour se défendre contre des ennemis imaginaires. Le tremblotement des lèvres et de la langue donne des caractères tout particuliers à la parole brève et entrecoupée. Il est vibratoire, vertical, régulier, interrompu parfois par des décharges avec exagération de nombre et d'amplitude des oscillations (Garnier). Ce caractère appartient surtout à celui qui est dû non seulement à l'alcool, mais aux essences (absinthe, vulnéraire, anisette) (Vallon, Collet).

Par l'abus de ces liqueurs, il est plus marqué que par l'alcool seul, à oscillations étendues, mais ne s'exagérant pas en approchant du but, accompagné d'une exagération extrême des réflexes. Cadeac et Meunier ont réalisé ces phénomènes chez les animaux par les essences seules. Quand ce tremblement a disparu par suppression de la cause, il est facile de le reproduire pendant les premiers temps par les mouvements. Le tremblement des membres inférieurs peut être assez accentué pour produire une véritable incoordination, des pas irréguliers, la chute brusque d'un pied, avant que le pas soit accompli, le croisement des jambes et parfois la perte de l'équilibre.

Le tremblement alcoolique simple, chronique, présente encore plus que le sénile le caractère de s'exaspérer beaucoup dans les mouvements sans appui et de s'atténuer et souvent cesser quand

le sujet peut exécuter un effort contre une résistance. Un peintre alcoolisé tenait son pinceau d'une main agitée d'oscillations très marquées quand il ne l'appuyait pas sur la toile, et cependant chacune de ses touches était nette et nullement tremblée (obs. pers.)

b) Le tremblement mercuriel ne se manifeste d'abord qu'a l'occasion des mouvements volontaires, par de légères oscillations des doigts; l'écriture devient hésitante, en même temps se produit une fine trémulation de la pointe de la langue.

A un degré plus prononcé il existe au repos et les mouvements volontaires sont troublés par des contractions plus étendues, plus énergiques. Elles présentent dans ce cas un caractère qui leur est commun avec le tremblement de la sclérose en plaques, l'accroissement de l'étendue des oscillations quand le sujet approche du but qu'il veut atteindre, par les mouvements des membres supérieurs.

Les troubles de la parole ressemblent à ceux de la sclérose en plaques, mais ne sont pas identiques. Au lieu d'être lente et scandée, la parole est précipitée.

A un degré extrême, les mouvements sont troublés par des contractions violentes des antagonistes et parfois des groupes musculaires les plus voisins ou même de tout le corps. Chez un malade se produisait des contractions violentes et spasmodiques des crémasters, produisant à chaque instant l'ascension des testicules.

Toute occupation demandant des mouvements précis est de plus en plus difficile, puis impossible. La démarche devient oscillante. On arrive à être obligé de donner à manger aux malades et de les habiller (Hallopeau).

Le tremblement mercuriel augmente sous l'influence des émotions morales et de la fatigue. Il diminue parfois pendant l'ivresse alcoolique.

Charcot croit qu'il n'est qu'un tremblement hystérique. Il n'a jamais, dit-il, été observé à la suite du traitement mercuriel; l'imitation et le préjugé qu'on a contre le mercure y ont une part suggestive considérable, car, dès qu'un ouvrier se met à trembler dans un atelier plusieurs ne tardent pas à présenter le même symptôme, et quand on cherche chez un assez grand nombre de sujets atteints, on trouve des stigmates d'hystérie.

On peut opposer de sérieux arguments à cette opinion.

S'il était hystérique, pourquoi affecterait-il constamment cette forme anormale, rare dans l'hystérie ? Si le traitement mercuriel ne le produit pas, c'est qu'il est réalisé surtout par une forme spé-

ciale d'intoxication, l'absorption habituelle de vapeurs métalliques, ou que l'absorption thérapeutique est toujours moins prolongée pour les sels qui le produisent.

Les caractères que nous venons d'indiquer, l'étiologie ne peuvent laisser de doute. Il appartient surtout aux professions qui exposent à l'absorption des vapeurs de mercure métallique. Cependant les fabricants de feutre qui emploient le nitrate de mercure y sont exposés.

c) *Tremblement saturnin.* — Moins fréquent que le précédent, c'est cependant un des signes du saturnisme chronique qui n'est pas absolument rare. Il ressemble au tremblement alcoolique. Le plus souvent ce sont de simples trémulations musculaires se montrant pendant les mouvements, sans autre symptôme, ou après la colique. D'autres fois il est aussi accusé que le mercuriel.

Plusieurs auteurs n'y ont vu qu'un tremblement alcoolique, mais quand il est intense, il a une physionomie propre.

d) L'empoisonnement par l'oxyde de carbonne peut être suivi après disparition des accidents aigus de secousses fibrillaires très intenses et généralisées, accompagnées de douleurs musculaires vives (Trenel), exaspérées par le moindre attouchement. Souvent ce trouble morbide persiste incurable et se transforme en tremblement de sclérose en plaques, lésion qui résulte de petites hémorragies disséminés dans les régions motrices des centres.

e) Les autres tremblements toxiques sont moins importants. L'opium et la morphine ne le produisent que chez les sujets intoxiqués chroniquement et à haute dose (fumeurs d'opium, morphinomanes). Chez ces derniers, il n'apparaît que lorsqu'ils sont privés de leur poison habituel.

Le café et le thé, le tabac, ne déterminent ce phénomène qu'assez rarement et d'une façon irrégulière et inconstante et chez ceux qui font un abus prolongé et très grand de ces substances, jamais avec la persistance et la continuité de l'alcool. Il est également caractérisé plus spécialement dans ces cas par l'irrégularité des oscillations.

Le tremblement présentant les mêmes caractères est un phénomène assez rare dans l'intoxication chronique par l'arsenic. Il est au contraire fréquent dans celle qui résulte de l'emploi professionnel du sulfure de carbone.

Dans toutes ces intoxications, c'est un symptôme accessoire et dont la signification est primée par des phénomènes plus frappants: l'inertie intellectuelle, l'irritabilité extrême, la déchéance des forces et de la nutrition pour l'opium et la morphine; les névralgies surtout du trijumeau, les palpitations dans le théisme et le caféisme,

le même phénomène dans l'aconitisme, les troubles cardiaques, irrégularités, faux pas du cœur, les vertiges dans le tabagisme, les éruptions cutanées, les œdèmes, les troubles digestifs, l'affaiblissement extrême dans l'intoxication arsenicale.

Dans tous les tremblements toxiques, la connaissance des habitudes ou des causes professionnelles est le principal élément de diagnostic.

IV. *Tremblements des lésions centrales du système nerveux.* — *a)* Dans la paralysie générale, le tremblement intentionnel, rapide, à oscillations irrégulières, est constant. Il débute et est surtout appréciable à la langue. Si on invite le malade à la tirer, le mouvement s'accomplit irrégulièrement et l'organe est agité par des ondulations de durée inégale et d'intensité variable qui se produisent tantôt dans un point, tantôt dans un autre de l'organe par contraction partielle des muscles. Au bout de quelques instants, les oscillations augmentent d'étendue et deviennent plus brusques et plus rapides. Le tremblement affecte aussi les lèvres. Le trouble de la parole, indépendamment des pauses et arrêts que cause la perte de la mémoire, est dû au trouble de la motilité de la langue. Il a été décrit page 350.

Quand le malade veut parler, le tremblement s'étend non seulement aux lèvres mais aux muscles de la face. Les membres, outre la parésie, sont agités de tremblements qui rendent les mouvements irréguliers et la démarche incertaine, même dans les cas où il n'y a pas complication de phénomènes tabétiques.

Dans un assez grand nombre de cas, le tremblement s'exagère par moments sous forme de décharges (Vallon, Chambart). Il peut parfois être assez intense pour simuler celui de la sclérose en plaques et en affecter les caractères d'exagération, en approchant du but (voy. Ataxie locomotrice).

Le tremblement est toujours plus manifeste aux membres supérieurs qui exécutent des mouvements nécessitant de l'adresse.

L'écriture d'abord tremblée devient de plus en plus irrégulière quant à la forme, l'agencement des lettres et la direction des lignes.

Le diagnostic repose sur tous les signes étudiés dans d'autres chapitres, troubles intellectuels, du langage, crises épileptiformes et apoplectiformes.

b) *Tremblement des hémiplégiques.* — Chez un certain nombre de sujets présentant une contracture incomplète du membre supérieur par dégénérescence descendante, elle est compliquée d'un mouvement le plus souvent rythmique, continu, même au repos, de va-et-vient de la main, à oscillations relativement grandes, de

rapidité moyenne, presque toujours accompagné d'hémianesthésie, qu'on appelle parfois hémichorée.

Ce symptôme peut présenter de nombreuses variétés. Les oscillations peuvent être plus régulières, plus étendues et se rapprocher de la chorée ou, devenant très-lentes, prendre les caractères de l'athétose (voy. page 613). Cela s'observe surtout dans les cas d'hémiplégie infantile.

Exceptionnellement, le tremblement posthémiplégique peut simuler le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques, par son exagération dans les mouvements du membre incomplètement parésié dans ces cas, mais avec cette différence qu'il persiste au repos (Lamacq).

Le tremblement posthémiplégique apparaît à mesure que la contracture de la dégénérescence descendante se prononce. Il peut disparaître quand la raideur devient complète. Il siège très rarement au membre inférieur et est l'indice d'une lésion nécrobiosique le plus souvent, hémorragique ou par tumeur parfois, ayant porté atteinte à la capsule interne dans son segment postérieur, à la fois au faisceau sensitif et moteur (voy. page 273 et 274).

D'après Fraenkel, quand il est à grandes oscillations, se rapprochant de la chorée ou de l'athétose, il serait le plus souvent lié à une lésion corticale de la région rolandique, dans ce cas sans hémianesthésie. Le diagnostic des lésions qui le déterminent se base sur les signes étudiés ailleurs (voy. Apoplexie, Hémiplégie, Contracture).

c) *Tremblement de la sclérose en plaques.* — Il est analogue à celui du mercurialisme; il ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements volontaires. Au repos complet, au lit, il est absolument absent.

Les oscillations rythmiques deviennent d'autant plus grandes pour le membre supérieur que la main approche davantage du but ; si bien que, si le malade veut porter un verre d'eau à sa bouche, l'eau est projetée ou le verre choque les dents. Mais, contrairement à ce qui se produit dans les mouvements choréiques, la direction générale, voulue, imprimée au membre, persiste.

C'est la crainte de ne pas arriver au but qui accroît le tremblement. Cela est surtout manifeste quand on présente au malade le verre sur un plateau (Charcot).

Le rire forcé et continu, pendant que le malade tâche d'exécuter un mouvement est un signe qui accompagne souvent ce phénomène (Charcot).

Le tremblement, si manifeste lorsqu'il s'agit de mouvements d'un peu d'étendue, est, au contraire, peu marqué dans les mou-

vements de faible amplitude, tels que ceux que nécessite l'action d'écrire, d'effiler du linge.

Le tremblement ne se limite pas aux membres supérieurs, il s'étend aux membres inférieurs et aux muscles du tronc et du cou. Pendant la marche, l'agitation est générale, produite en outre par l'excitabilité réflexe exagérée, amenant des soubresauts sous l'influence des impressions que produisent la pression sur le sol. Il en est ainsi quand la parésie est peu prononcée et qu'il n'y a pas encore de contracture empêchant la déambulation.

Le tremblement peut même persister à la tête lorsque les malades sont assis. Les muscles du tronc et du cou sont, en effet, à l'état de contraction dans cette position. Pour obtenir le relâchement complet, il faut que le sujet soit couché, la tête reposée. L'embarras de la parole, la parole scandée tiennent autant au tremblement de cet organe qu'à l'atteinte des facultés intellectuelles (voy. p. 349).

Le diagnostic de la maladie que révèle ce tremblement est facile en raison de ses caractères tout à fait spéciaux et de tous les autres symptômes étudiés ailleurs : troubles de la parole, accidents apoplectiques, troubles intellectuels, parésie, puis paralysie, puis contracture à marche irrégulière dans les membres inférieurs, etc.

L'absence des antécédents professionnels, la parésie antérieure, la tendance à la contracture, empêcheront de confondre ce tremblement avec celui qui est dû au mercure, ainsi que les autres phénomènes que nous venons d'indiquer.

Très exceptionnellement, la maladie de Friedreich peut se compliquer de tremblement intentionnel, analogue à celui de la sclérose en plaques.

d) *Tremblement concomitant au type respiratoire de Cheyne Stokes.* — Chez quelques malades atteints de lésions cérébrales graves et présentant ce mode respiratoire, Biot et Pic ont observé un tremblement en masse des membres, surtout des supérieurs, à oscillations presque aussi étendues que celles de la paralysie agitante, coïncidant exactement et périodiquement avec la phase d'amplitude respiratoire graduellement décroissante, s'exagérant au moment de l'apnée pour disparaître au moment des inspirations à amplitude croissante.

V. *TREMBLEMENTS DES NÉVROSES* (maladies par lésion encore indéterminée ou par trouble fonctionnel). — a) *Tremblement de la paralysie agitante.* — Contrairement à tous les types précédents dans lesquels les oscillations ne se produisent qu'exceptionnellement au repos (sauf celui des hémiplégiques), il existe d'une façon très marquée dans cette condition.

Le plus souvent, le début est très lent par une extrémité, main ou pied. Très léger d'abord, il consiste en des oscillations régulières, rapides, peu étendues, augmentant graduellement d'amplitude et d'intensité en quelques semaines ou quelques mois, et s'étend à tout le corps dans un ordre déterminé. Si la main droite a été prise la première, il gagne le pied droit, puis la main et le pied gauches. Il reste parfois limité, pendant un certain temps, à un côté (forme hémiplégique) ou aux deux membres inférieurs (forme paraplégique) ; mais, dans ce dernier cas, après un pied, c'est l'autre qui est pris. Il est beaucoup plus rare qu'un des membres supérieurs soit pris en même temps que le membre inférieur du côté opposé. A la période d'état, le tremblement est très marqué, continu, tantôt s'exagère, tantôt diminue, mais il ne cesse absolument que pendant le sommeil.

Il persiste, intense, pendant le repos et n'a pas lieu seulement à l'occasion d'un mouvement voulu. Il trouble cependant ces mouvements.

Lamack a cité cependant des exceptions. Il a vu des cas où il n'existait qu'au moment des mouvements, et même un cas où le malade tremblait au repos d'une main et dans les mouvements volontaires de l'autre. Ces cas sont très rares.

Les mouvements involontaires de la main n'ont pas le caractère d'une simple oscillation rythmique, comme le tremblement sénile ou alcoolique, ils sont complexes et paraissent coordonnés. Le plus souvent, le pouce se meut sur les autres doigts demi-fléchis et réunis, comme dans l'acte de rouler un corps rond, l'avant-bras étant en demi-flexion.

La contracture faible ou raideur des muscles s'unissent au tremblement (voy. Contracture), pour troubler les mouvements.

Dans l'écriture, les jambages sont sinueux, formés par une série de lignes brisées (Charcot). Le poignet est animé d'une série de mouvements successifs de flexion et d'extension sur l'avant-bras et le tremblement finit par s'étendre à l'avant-bras et au bras.

Les orteils présentent en général la disposition en griffe (contracture des fléchisseurs) et les pieds sont animés de mouvements de latéralité, ou bien ils s'étendent et se fléchissent rapidement sur la jambe. Le tremblement des membres inférieurs est quelquefois assez fort pour communiquer au lit du malade une véritable trépidation.

La tête participe au tremblement quand les malades sont assis, mais reste souvent immobile si elle a un point d'appui (Charcot). Les muscles de la face restent immobiles. La langue tremble légèrement, la parole est un peu lente et saccadée.

A mesure que la maladie est plus ancienne, le tremblement coexiste avec la contracture qui s'oppose de plus en plus à sa manifestation et arrive ensuite à immobiliser les membres, l'avant-bras fléchi, les doigts repliés dans la main et la jambe dans l'extension.

Il y a dans tous ces symptômes un ensemble caractéristique qui ne peut faire méconnaître la maladie de Parkinson à laquelle rien ne ressemble.

La pathogénie de ce tremblement est encore à faire. On possède un certain nombre d'autopsies où l'on aurait pu croire à l'excitation anormale des faisceaux pyramidaux provoquée par des lésions inflammatoires (méningite chronique, bulbaire ou protubérantielle, Teissier); mais ces faits sont encore exceptionnels et il n'est pas prouvé que ces lésions ne soient pas le résultat de complications intercurrentes et postérieures au début de la maladie.

b) Le tremblement qui accompagne les autres symptômes de la maladie de Basedow est, en général, rapide, à petites oscillations régulières ou irrégulières d'amplitude. Il affecte surtout les membres supérieurs pendant les mouvements volontaires, est rarement assez prononcé pour rendre les sujets maladroits, peut cependant donner à l'écriture le caractère tremblé. Dans les cas où il est intense, il peut se montrer à la tête pendant les mouvements et, plus exceptionnellement, il peut être général et atteindre les membres inférieurs, dans quelques cas rares, à un degré tel qu'il peut être assez fort pour faire perdre l'équilibre au malade quand il est debout (Lemke). On l'a vu même simuler celui de la paralysie agitante (Sachs) avec accroissement pendant les mouvements intentionnels. En tout cas, il disparaît toujours au repos complet et, dans les cas les plus ordinaires, simplement par la position assise.

La valeur de ce symptôme est tout à fait accessoire dans la maladie de Basedow, qui est caractérisée principalement par des phénomènes étudiés ailleurs (voy. Signes tirés des troubles oculaires et du cœur).

Sa pathogénie spéciale se confond avec celle des autres troubles du système nerveux (voy. p. 163).

c) L'hystérie peut déterminer le tremblement coïncidant en général avec la parésie, parfois sous forme d'une simple trémulation, parfois avec subcontracture simultanée et avec mouvements intenses et spasmodiques simulant la trépidation épileptoïde, siégeant à la main, au poignet, à la jambe, souvent au membre qui a été le siège d'un traumatisme (Tournier, Laveran). Parfois il existe des zones trémuligènes. Dans un cas (hystérie

traumatique), elle siégeait dans le grand pectoral et le deltoïde dont la percussion exagérait ou provoquait le tremblement (Tournier).

Dans un autre généralisé, accompagné de bégaiement, il était survenu à la suite d'une émotion, ressemblait à celui de sclérose en plaques, en ce qu'il s'exagérait beaucoup pendant les mouvements volontaires (Laveran).

Le tremblement hystérique peut, en somme, simuler tous les autres.

Ce sont les antécédents, la marche ultérieure, l'étiologie, le rôle joué par les influences morales comme cause ou occasion de guérison, les symptômes hystériques concomitants (voy. Douleurs, Convulsions, Paralysie), qui permettront le diagnostic.

C. *Pathogénie et physiologie générale et comparée du symptome tremblement.* — Tous les tremblements sont dus à une arrivée intermittente aux muscles de l'impulsion nerveuse, que le courant soit d'une énergie insuffisante, ou qu'il soit au contraire exagéré, ou que les conducteurs opposent un obstacle à sa transmission.

Dans les trois cas, les secousses répétées qui, par leur fusion, constituent à l'état physiologique la contraction musculaire (voy. p. 557) deviennent plus rares et, par le fait, distantes et apparaissent isolées ainsi qu'on peut le constater graphiquement (Marey).

L'énergie insuffisante produit le même effet dans le premier cas, parce que la cellule ne peut suffire à fournir le courant d'une façon continue ; dans le second, parce que la tension de la cellule est supérieure à la capacité conductrice de ses prolongements et qu'elle ne peut se décharger qu'en plusieurs reprises. Dans le troisième, il est facile de comprendre que, la tension de la cellule étant normale, la conductibilité insuffisante des prolongements puisse rendre le courant intermittent comme dans le cas de rétrécissement limité d'une conduite d'eau réalisant les oscillations d'une veine fluide, qu'on me permette cette comparaison.

Chez les vieillards, les sujets affaiblis, les convalescents, il y a défaut d'émission. Après chaque impulsion, les neurones doivent réparer par une suspension plus longue que d'habitude, leur énergie épuisée.

Le protoplasma des cellules atrophié ou pigmenté, le noyau déformé, déplacé ou incapable de se colorer, chez les vieillards peuvent faire présumer les conditions matérielles de ce défaut d'énergie sans permettre de les établir d'une façon précise. Les lésions sont analogues dans la paralysie générale, mais avec rupture

des prolongements, diapédèse leucocytique et prolifération de la névroglie. Il y a un élément d'excitation uni à la production insuffisante et à la conduction enrayée de l'influx nerveux qui fait établir le courant par secousses et intermittences.

Pour les tremblements toxiques, la part du défaut d'excitabilité de la cellule, et du défaut de conductibilité de l'excitation exagérée n'est pas encore bien faite. Il est probable qu'il y a à la fois altération de la cellule et des conducteurs plus ou moins prononcée et variable suivant la nature des toxiques. Les lésions plus avancées constatables de ces deux ordres d'éléments, quand il y a paralysie par exemple, celles qui résultent de l'alcoolisme chronique, le font présumer.

Lemke a attribué le tremblement du goitre exophtalmique à l'intoxication par un poison musculaire, sécrété par le corps thyroïde. Il est plus probable qu'il y a action d'un produit de sécrétion interne sur les centres nerveux, mais on n'a pas encore déterminé dans quel sens peut agir ce toxique inconnu (voy. p. 163).

C'est surtout au passage intermittent de l'influx nerveux dans une fibre nerveuse privée de son enveloppe de myéline et dans des conditions de conductibilité mauvaises qu'il faut attribuer le tremblement de la sclérose en plaques. Il semble que les cellules sont obligées de laisser accumuler l'influx pour vaincre l'inertie du conducteur, ou d'emprunter une voie détournée entraînant le retard dans leur action sur la fibre musculaire.

L'accroissement des oscillations en approchant du but vient de l'accroissement de l'effort volontaire qu'exige la nécessité d'une précision plus grande dans l'action complexe des muscles actifs et antagonistes pour régler le mouvement à ce moment.

On a attribué le tremblement de la paralysie agitante et de l'hémichorée qui se produisent au repos, à ce fait que même à l'état de repos les muscles étant incessamment excités à l'état normal (tonicité), cette excitation est insuffisante.

Là encore les secousses normales seraient dissociées. Mais je crois bien plus, dans ces cas, à une véritable excitation anormale, incessante, procédant par intermittences avec ou sans conductibilité affaiblie, puisque, dans ces deux cas, il y a contracture simultanée.

Dans la grande majorité des cas, le rôle de la conductibilité enrayée des fibres des faisceaux pyramidaux est prédominant.

Tous les neurones moteurs des divers centres peuvent dominer le tremblement par l'un ou l'autre mécanisme indiqués plus haut.

Une expérience de Vulpian prouve que le tremblement toxique

produit chez la grenouille par la nicotine est sous l'influence du bulbe. Il est persistant après l'ablation des autres parties de l'encéphale; il cesse si l'on sépare la moelle de cet organe.

Il serait irrationnel d'en conclure que les autres centres ne peuvent être le point de départ du tremblement.

Pour le cortex des régions rolandiques et le corps strié, l'analogie avec l'athétose souvent dominée par les lésions de ces régions ; sa présence dans la paralysie générale et toutes les lésions cicatricielles de ces régions le démontre aussi bien que le rôle de la sclérose des faisceaux moteurs est prouvé par l'hémichorée des hémiplégiques.

La dissociation des secousses normales est rendue évidente pour la plupart des tremblements par ce fait qu'ils se manifestent uniquement au moment des mouvements volontaires (la paralysie agitante, la chorée posthémiplégique et parfois le tremblement mercuriel faisant seuls exception à cette règle).

Dans toutes les maladies avec tremblement suivi de contracture, ce dernier phénomène démontre qu'il y a peut-être défaut de production d'influx nerveux, mais surtout excitation exagérée des éléments non détruits, unis à ceux qui sont en dégénérescence ainsi que le prouve la contracture simultanée ou consécutive.

Brissaud et Hallion, Chorée chronique infantile et athétose double (Progrès médical, nº 26, p. 2, 1893, et Gaz. hebd., p. 562, 1893). — Osler, Variétés des chorées chroniques (The journal of nervous and mental disease, nº 2, p. 97, fév. 1893, et Gaz. hebd., p. 179, 1893). — Lannois, Classification des chorées arythmiques (Congrès de médecine interne, 25-29 octobre 1894). — Dana, Chorée microbienne. Association américaine de neurologie 25-27 juillet 1893 (Merc. médic., p. 514, 1893). — Chauffard, Chorée récidivante et devenue chronique. Transmission par hérédité similaire (Soc. méd. des hôpit., 5 avril 1895). — Johnston, Cas congénital mixte de chorée et athétose (Soc. méd. de Londres, 8 avril 1895; Mercredi médic., p. 192, 1895). — Gagliofner, Sur la chorée chronique (Pragen medicinische Wochensc. p. 109, 1895, et Gaz. hebd., p. 201, 1895). — Phelps, Chorée héréditaire (The journal of nervous and mental disease, p. 765, 1892, et Gaz. hebd., p. 585, 1892). — Massalongo, Chorée électrique (Riforma medica, p. 471, et 1891, Gaz. hebd., p. 537, 1892.)— Massalongo, Athétose double consécutive à la rougeole (Riforma medica, p. 615, 1892 et Gaz. hebd., p. 485, 1892). — Gilbert et Royer, Réflexes d'origine pleurale. Physiologie des tics (Revue de médecine, p. 977, 1891, et Gaz. hebd., p. 177, 1892). — Guibert, Crampe fonctionnelle du cou (Revue de médecine, p. 317, 1892, et Gaz. hebd., p, 319, 1892.) — (J. Audry, l'Athétose double et le schorées chroniques de l'enfance, Paris, 1891). — Klippel, De la paralysie générale à forme spinale (Arch. de physiol. expérim., t. VI, p. 75, 1894). — Gombault et Philippe, Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs de la moelle épinière (Arch. de méd. exp., t. VI, p. 365, 1894). — Dejérine, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hémiplégie cérébrale infan-

tile (Arch. de physiol. n° 4, p. 661, 1891). — Sage, Contribution à l'étude des mouvements choreiformes chez les paralytiques généraux (thèse de Lyon, p. 221). — Rosenthal, Contribution à l'étude des diplégies cérébrales de l'enfance (thèse de Lyon, p. 761). — Roque, Contracture et athétose (Lyon médical, t. LXXIII, p. 228. 1893). — Cameron, Hémichorée pendant la grossesse liée à une rétro-flexion utérine (Montréal medic. journal et Lyon médical, t. LXXI, p. 199, 1892). — Collet, Tremblement dans l'intoxication par les essences et l'alcool (Province médicale, p. 446, 1894). — Lannois et Chapuis, Chorée héréditaire (Lyon médical, t. LXXII, p. 5, 1893). — Lemoine, Tremblement congénital des membres supérieurs (Lyon médical, t. LXXII, p. 428). — Tournier, Monoplégie brachiale par mécanisme psychique avec zones provoquant le tremblement par la percussion (Province médicale, p. 377, 1896). — Lannois, Classification des chorées arythmiques (Communication au Congrès français de médecine de Lyon, 1864). — Haushalter, Contribution à l'étude des affections spasmodiques de l'enfance (Revue de médecine, p. 412, mai 1895, et Gaz. hebdom., p. 322, 1895). — Fergusson, mouvements athéto-choréiques (New-York medic. journal, n° 706, p. 657, 11 juin 1892, et Gaz. hebd., p. 405, 1892). — Block, l'Athétose double (Revue générale, Gaz. hebd., p. 351, 1892). — Eichorst, Athétose causée par un kyste du corps strié (Gaz. hebd., p. 583, 1894). — Dawson, Medical News, p. 466, 22 oct. 1892, et Gaz. hebd., p. 622, 1892). — Brissaud, La chorée variable des dégénérés (Revue neurologique, n° 14, p. 417, 30 juil. 1896, et Gaz. hebd., p. 981, 1896). — Frænkel, Hémichorée posthémiplégique à forme athétosique (Société de médecine interne de Berlin, 4 janvier 1892; Merc. méd., p. 34, 1892). — Laveran, Tremblement hystérique (Société médicale des hôpitaux, séance du 26 mars 1892). — Lamacq, Séméiologie des tremblements. (Rapport au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Discussion par Crocq, Parizot, Bernheim, Garnier, Vallon, Régis, session de Nancy, août 1896). — Clément, Des tremblements consécutifs aux maladies aiguës (Lyon médical, 1877, tirage à part publié chez Georg). — Trenel, Symptômes consécutifs à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone (Gazette hebd., p. 371 et 379, 1895). — Lemke, Pathogénie du tremblement de la maladie de Basedow (Munch. med. Woch., p. 335, 1896, et Gaz. hebd., p. 549, 1896). — Stadelmann, Tremblement de l'intoxication par le sulfure de carbone (Société de médec. de Berlin, 17 juin 1896, et Gaz. hebd., p. 635, 1896). — Charcot, Du tremblement mercuriel (Leçon, Mercredi médical, p. 293, 1892). — Pic, Tremblement combiné au rythme respiratoire de Cheyne Stokes (Prov. méd., p. 399, 1896).

CHAPITRE IV

CONTRACTIONS ANORMALES ET PERSISTANTES DES MUSCLES.

§ 1. **Contracture.** — A. Définition. Diagnostic du symptome. Divisions. — La contracture consiste dans un état de contraction permanente involontaire, parfois douloureuse, d'un ou plusieurs muscles de la vie de relation. Elle diffère du spasme qui désigne le même état des muscles de la vie organique ou de certains muscles peu nombreux préposés à des mouvements professionnels[1]. Les contractures ne doivent pas être confondues avec les contractions toniques convulsives qui, quoique prolongées, présentent toujours des moments de relâchement. Elles sont le résultat d'une action anormale plus permanente des centres moteurs produisant sans intervalles les secousses de contraction (voy. p. 557). Parfois, au lieu de cette contraction active, persistante, il ne s'agit que d'une exagération de la tonicité normale. Dans ce cas, la contracture est toujours indolente, sans l'élévation thermique qui est constante dans le premier état, et l'on ne perçoit pas, en auscultant le muscle, le bruit rotatoire qui le caractérise (Brissaud).

La contracture diffère de la rétraction musculaire qui consiste non dans une diminution de longueur par un phénomène physiologique actif, mais dans une altération anatomique, un raccourcissement du tissu fibreux qui entre dans la constitution des muscles. Celle-ci peut compliquer la contracture quand elle est prolongée.

La contracture diminue pendant le sommeil et disparaît complètement pendant l'anesthésie quand sa persistance n'a pas produit la rétraction permanente et l'altération du muscle par prolifération fibro-conjonctive.

Elle occupe le plus souvent des muscles ou groupes de muscles isolés, mais souvent se généralise.

En général, de très longue durée, elle présente parfois des rémissions à de longs intervalles, s'établit brusquement ou graduellement.

Certaines contractures ne produisent qu'une raideur perma-

[1] On se sert cependant parfois du mot spasmodique pour désigner certaines contractures des muscles de relation par exemple pour celle du tabes spasmodique ou sclérose des cordons antéro-latéraux.

nente des muscles, ne sont perçues que par le malade et ne deviennent appréciables à l'observateur que quand on imprime aux membres des mouvements passifs (Lasègue).

Cependant, souvent ces contractures légères, latentes en apparence peuvent être reconnues par un examen attentif des mouvements et surtout de la marche. Elles entraînent une pose légère puis une détente brusque au moment de la mise en jeu de chaque muscle, comme si les leviers osseux étaient mus par des ressorts qui agissent instantanément.

Le diagnostic entre la crampe et la contracture sera indiqué plus loin.

B. Diagnose générale. — On devra d'abord bien établir le siège des contractures, élément important de détermination de la pathogénie et de la nature du processus.

On devra ensuite, en se basant sur l'étiologie, la distribution et les symptômes concomitants ou antérieurs, déterminer si elles sont liées à une intoxication sans lésion de nature infectieuse ou de cause externe, à une lésion qui peut être toxique elle-même et qui sera en partie éclairée par le siège du trouble physiologique, à une excitation périphérique permanente ou à une névrose.

Les divisions que nous adopterons seront à la fois basées sur la pathogénie et la topographie.

C. Caractères, signification et pathogénie comme symptome des diverses maladies. — I. *Contractures d'origine toxique infectieuse.* — Elles peuvent être généralisées ou avec tendance à la généralisation ou localisées.

a) Les contractures du tétanos débutent par les muscles élévateurs de la mâchoire inférieure (trismus) puis atteignent ceux du cou, d'où difficulté, puis impossibilité d'ouvrir la bouche et de tourner la tête ; ceux de la nuque se raidissent ensuite et deviennent douloureux, la tête se renverse en arrière. Quelques muscles du tronc et simultanément des membres sont pris après et il y a généralisation plus ou moins rapide en quelques heures ou un jour ou deux.

Les muscles se relâchent par instants sans arriver à la résolution complète, puis, après un intervalle de repos de durée variable, se reproduit une contraction musculaire violente et persistante. En raison de ces rémissions et de ces paroxysmes, c'est un mélange de convulsions toniques et de contracture, ou plutôt la contracture est permanente s'accroissant par moments.

A une période un peu avancée, tous les muscles y participent. Le tronc, les membres, sont dans un état de rigidité absolue telle que, prenant le malade par les pieds ou le soutenant

par la nuque, on pourrait le soulever tout d'une pièce. Le plus souvent il y a prédominance de la rigidité des muscles de la partie postérieure du tronc. Le corps, pendant le paroxysme, forme un arc rigide reposant sur le lit par l'occiput et les talons (opisthotonos). Parfois cette attitude s'exagère brusquement et le malade peut être lancé hors du lit. Quand, ce qui est plus rare, il y a prédominance des fléchisseurs, le menton touche la poitrine, les muscles abdominaux dépriment fortement le ventre et courbent la colonne avec concavité en avant (emprosthotonos). Dans des cas plus rares encore, l'inflexion est latérale, soit à droite, soit à gauche. Les mâchoires se serrent de plus en plus. Les muscles de la face arrivent à se prendre, d'où expression singulière, commissures labiales entraînées en arrière (rire sardonique), les rides du front s'accusent, les yeux sont tantôt immobiles, tantôt agités de mouvements convulsifs. Les muscles contracturés sont très douloureux. La moindre impression sensitive, le moindre attouchement provoque les paroxysmes.

Bientôt se produit la contraction du pharynx et parfois celle de l'intestin et de la vessie amenant des selles et des urines involontaires.

Pendant les paroxysmes, la température très élevée, 41 à 42 degrés, s'atténue un peu quand ils cessent, mais de moins en moins. Plus tard, les muscles respiratoires se prennent. Le thorax est immobilisé, d'où cyanose et asphyxie.

La respiration se rétablit pendant les rémissions, mais à mesure que les accès se rapprochent, l'asphyxie devient permanente et amène la mort en même temps que la température monte à 42, 43, 44 degrés et s'élève encore après la mort (voy. p. 164).

Parfois les paroxysmes sont peu prononcés ou nuls, la raideur s'accroît insensiblement, plus ou moins rapidement, jusqu'à contraction permanente des muscles du tronc qui amène la mort quand ceux du thorax sont pris.

La durée est variable : tantôt les accès sont rapprochés, la mort arrive en trois ou quatre jours (forme aiguë), tantôt les paroxysmes sont éloignés, les rémissions plus longues et plus franches, la durée est d'une à quatre semaines (forme subaiguë et chronique). La guérison est possible dans ces cas par diminution graduelle de la contracture et éloignement et diminution d'intensité des accès. L'hyperthermie est moins marquée, faible ou nulle dans ces formes.

Les contractures et convulsions toniques sont dues à une exagération violente du pouvoir réflexe de l'axe cérébrospinal par l'action des principes toxiques sécrétés par le microbe de

Nicolaïer, dont nous avons étudié (p. 66) le mode d'action violemment stimulante des nerfs sensitifs (Courmont, Doyon), et par leur intermédiaire des centres réflexes.

L'action sur les cellules excito-motrices produit dans la substance grise de la moelle une myélite diffuse (Rokitanski, Wunderlich, Arloing et Tripier, Quinquand), soit par l'excitation violente des prolongements sensitifs des neurones, soit par action directe des toxines sur les cellules, avec désintégration granuleuse de la substance grise (Lockart, Clarke). Parfois il se produit une névrite ascendante (Arloing, Tripier, Michaud) de la plaie à la moelle dont la lésion est toujours diffuse.

La contracture prolongée et avec paroxysme altère chimiquement les muscles; on y trouve un excès d'acides lactique et carbonique.

Aucune maladie ne se manifeste de même. Seul, l'empoisonnement par les alcaloïdes de la noix vomique ou végétaux similaires présente une certaine analogie symptomatique avec le tétanos (voy. plus loin le diagnostic différentiel).

Si l'on est éclairé sur l'étiologie, le doute n'est pas possible. Il arrive parfois que la porte d'entrée du bacille échappe et l'on a affaire à ce qu'on a appelé le tétanos médical. Mais le processus n'en est pas moins facile à reconnaître.

b) La tétanie que nous allons décrire dans une autre classe pathogénique peut être exceptionnellement symptomatique chez les enfants de toutes les fièvres infectieuses, surtout de la dothiénentérie.

Elle ne présente pas, dans ces cas, une apparence spéciale (Delpech, Demarquay, Rosemberg). Elle a été observée également dans le choléra asiatique.

c) Les crampes caractéristiques de cette dernière maladie seront décrites plus loin.

II. *Contractures par auto-intoxication sans infection proprement dite (au moins dans la plupart des cas).* — A. Caractères. — *a)* La tétanie consiste dans des contractures des muscles des extrémités pouvant s'étendre à ceux des membres et du tronc dans les cas graves, apparaissant d'emblée sans douleurs vives ou précédées d'engourdissements, de fourmillements ou d'irradiation douloureuse dans les membres supérieurs, presque toujours atteints les premiers et parfois seuls.

Il a d'abord une certaine gêne dans les mouvements des doigts et des orteils. La contracture peut d'abord être vaincue par la volonté, puis elle s'accroît jusqu'à impuissance complète d'étendre les doigts. Le pouce est en adduction forcée. Parfois l'index plus fortement fléchi se place sous les autres doigts.

La main prend une forme conique, les doigts serrés les uns contre les autres en demi-flexion, la paume se creuse, le poignet se fléchit sur l'avant-bras et la main s'incline sur le bord cubital. Plus rarement il y a flexion complète des doigts, les ongles pouvant pénétrer dans la paume (Hérard), ou bien au contraire, les doigts sont dans l'extension et écartés. Quand on veut ramener les extrémités dans une position normale, on ne le peut que partiellement en provoquant de la douleur, et, dès qu'on abandonne les parties, elles reviennent à leur position. Les deux extrémités supérieures sont prises en même temps.

La contracture des pieds est la plus fréquente après celle des mains. Le gros orteil dans l'adduction recouvre les autres fortement fléchis, la plante du pied se creuse en gouttière, et son dos se cambre, sous la forme du varus équin. Parfois, au contraire, les orteils se contracturent en extension. Les extrémités supérieures et inférieures peuvent se contracturer simultanément ou alternativement, le plus souvent les supérieures d'abord, des doigts vers le tronc ou exceptionnellement en sens inverse, parfois les inférieures. Rarement, seulement dans les cas plus ou moins graves, la contracture s'étend aux muscles du tronc en opisthotonos, à ceux de la mâchoire, et simule le tétanos, mais ces derniers ne sont jamais pris que consécutivement, ce qui est un signe différentiel suffisant. Exceptionnellement, les muscles thoraciques abdominaux, le diaphragme, se prennent. Dans ces cas, il peut y avoir des signes d'asphyxie qui cèdent presque toujours et sont rarement mortels.

Les sterno-cléido-mastoïdiens, les muscles de la face avec expression singulière, les muscles de l'œil avec strabismes divers, la langue, le pharynx, le larynx, avec troubles de la parole, peuvent être affectés. Dans les cas de généralisation, il y a de la fièvre, mais toujours modérée, souvent avec céphalalgie, inappétence, éblouissements, tintements d'oreilles, œdème des extrémités. Parfois on observe la contracture du biceps du coraco-brachial et du long supinateur, les doigts étant libres (Crisanto Zuradelli).

Les muscles affectés sont parésiés dans l'intervalle des accès en même temps que les téguments des extrémités restent anesthésiés, ce qui contribue plus ou moins à rendre les sujets maladroits.

Les muscles contracturés sont durs, rigides, les superficiels, surtout leurs tendons, forment sous la peau des cordes saillantes ; ils sont le siège de tressaillements douloureux, soulagés souvent par l'extension lente et le massage.

La contracture n'est pas permanente, mais revient à plusieurs reprises, dans la journée, sous forme d'accès. La durée totale de la maladie est de quelques heures à quelques semaines.

Parfois on fait cesser la contracture en plongeant l'extrémité atteinte dans l'eau froide ou, pour le pied, par le contact des carreaux ou du parquet froids, mais elle reparaît bientôt (Trousseau). D'après Hauser, ce signe peut manquer, mais, quand il existe, il est pathognomonique.

D'autres symptômes ont une grande importance :

C'est d'abord l'augmentation de l'excitabilité électrique des muscles (voy. p. 347) absolument constante (Erb).

Ensuite l'augmentation de leur excitabilité mécanique par la simple percussion (voy. p. 556) (Hauser).

Enfin, Trousseau a signalé l'effet de la compression des nerfs (plexus brachial au-dessus de la clavicule, sciatique) ou des vaisseaux (artères et veines), qui ramène la contracture quand elle a cessé. Même par celle des nerfs exercée d'un côté, on la produit non seulement dans le membre correspondant, mais dans l'autre (Hochwart).

Au moment où elle se reproduit surviennent des fourmillements.

Le spasme de la glotte est une complication dangereuse, souvent mortelle (Hérard). Il peut être la seule manifestation de l'état d'excitabilité anormale des centres (tétanie larvée).

On a fait du laryngospasme un phénomène toujours lié aux causes de la tétanie. Il peut être dû à d'autres conditions, par exemple celui qui résulte de la compression de la trachée par le thymus (Marie).

La durée des accidents est très variable.

Ils peuvent se reproduire par accès plus ou moins prolongés pendant des mois.

b) *Formes étiologiques diverses et pathogénie.* — Au point de vue étiologique comme au point de vue symptomatique, la tétanie peut appartenir à trois maladies :

1° Tétanie des enfants, la plus importante et la plus fréquente, qui se subdivise elle-même en deux formes (Hauser).

Dans la première, l'évolution est semblable au type que nous avons décrit, souvent avec laryngospasme, et parfois convulsions. Les trois signes principaux, caractéristiques, peuvent coexister ou il n'en existe qu'un seul.

Dans la deuxième, ou forme lente et légère existent les deux signes de Erb et de Trousseau.

Le rachitisme n'est qu'une cause prédisposante. On ne trouve

pas constamment comme étiologie le trouble des fonctions digestives, mais cela est fréquent (Sarbo, Escherich, Ebstein).

2° Tétanie des femmes enceintes ou nourrices observée pour la première fois sous forme épidémique par Trousseau.

Elle n'est pas très fréquente et ne trouve pas toujours son explication dans le trouble des fonctions digestives.

3° Tétanie des adultes. Elle est rare et en général regardée actuellement comme liée avec troubles digestifs et à la résorption de produits toxiques qui se produisent dans l'estomac (théorie de Kussmaul).

Bouveret et Devic, d'après trois observations dues au premier et vingt observations de divers auteurs où l'autopsie a démontré des ulcères de l'estomac que Bouveret regarde comme des faits du même ordre d'après les détails indiqués, pensent que la tétanie de l'adulte est due à l'hypersécrétion chlorhydrique permanente, accompagnée de dilatation, jamais au cancer d'estomac ; ils ont constaté que l'extrait alcoolique des vomissements dans cette maladie était fortement tétanigène et ont institué des expériences de digestion artificielle de blanc d'œuf coagulé qui leur auraient démontré que la présence d'un léger excès d'acide chlorhydrique et d'alcool avec la pepsine amène la formation en deux à cinq jours d'un corps tétanigène à un degré extrême chez les animaux, effet qui n'appartient nullement au suc gastrique ou aux peptones produites dans des conditions semblables à la digestion normale, sans excès d'acide chlorhydrique. Ces observations paraissent concluantes, quoique nous puissions conserver quelques doutes sur les conditions de production intra-stomacale d'un produit réellement identique à celui obtenu par ces expérimentateurs et qu'on puisse leur objecter que la tétanie des nourrissons, fréquente relativement, se produit dans des conditions qui ne sont pas analogues à la présence de l'acide chlorhydrique en excès et de l'alcool. Brieger avait déjà obtenu des substances tétaniques toxiques dans les digestions artificielles, mais Bouveret a prouvé expérimentalement que c'étaient des produits de la manipulation.

On ne doit nullement conclure des expériences de Bouveret et de Devic que l'hyperchlorhydrie soit l'unique condition de la production de la tétanie chez les dilatés. Ces auteurs n'en tirent pas eux-mêmes cette conclusion absolue. Le cas suivant démontre que d'autres formes de dyspepsie peuvent la produire.

Chez une malade atteinte de gastralgie, hypochlorhydrie et dilatation stomacale, chaque fois que cessait la diarrhée abondante qui datait du début des accidents, se produisait un accès de tétanie qui durait environ douze heures chaque jour (Ewald).

Cet auteur en conclut avec juste raison que des substances tétanigènes habituellement éliminées par la diarrhée étaient absorbées quand celle-ci manquait et résultaient d'un processus stomacal hypochlorhydrique.

Trousseau et Aran avaient constaté, au contraire, la fréquence de la diarrhée comme condition prédisposante, mais le premier cite un cas identique à celui d'Ewald où la tétanie chez un adulte était liée à la constipation.

Contre le rôle du trouble de la chimie digestive dans la tétanie, Abraham a fait valoir sa rareté pendant l'été où les troubles digestifs sont très fréquents.

Ces cas ne sont pas contradictoires, car les fermentations tétanigènes dans le tube digestif peuvent être de nature variée.

La tétanie est certainement, en tout cas, liée à des troubles fonctionnels du système nerveux, central, ainsi que le démontre la contracture reproduite dans une extrémité par la compression du nerf du côté opposé (Erb, Hochwart). C'est un trouble des cellules motrices des cornes antérieures parfois avec retentissement sur le cortex comme le démontrent les hallucinations fréquentes chez les femmes qui en sont atteintes (Sarbo).

Trousseau a insisté sur le rôle prédisposant de toutes les causes d'éréthisme du système nerveux, des émotions morales, de la dentition, la fréquence de l'éclampsie antérieure chez les enfants, sur l'influence très prédisposante du froid qui paraît souvent être la seule cause.

La tétanie trouve dans le rachitisme une condition prédisposante. Le lien entre les deux processus est dans le trouble des fonctions digestives très bien étudié par Bouchard comme cause du second.

Nous n'avons pas à revenir sur les cas rares de tétanie dans les maladies infectieuses. Elle présente les mêmes caractères.

Le tableau symptomatique est assez caractéristique pour ne pas être méconnu. Les conditions pathogéniques sont également caractéristiques.

III. *Contracture par actions toxiques d'origine externe.* — *a)* Dans l'empoisonnement par les tétanisants en première ligne, la strychnine à la suite des convulsions répétées, évidemment réflexes et provoquées par toutes les impressions même légères sur le tégument externe, les convulsions toniques arrivent à ne plus cesser, à se réunir, à ne plus présenter de rémission, c'est-à-dire à constituer des contractures dont le tableau est très analogue à celui du tétanos, à quelques différences près.

Le tétanos en diffère par le début d'emblée, par la contracture

dans les muscles des mâchoires et de la nuque, alors que les contractions strychniques n'affectent que les muscles des membres inférieurs, surtout d'abord, puis du tronc et des membres supérieurs, produisent de véritables convulsions toniques beaucoup moins continues avant les contractures permanentes et n'amènent jamais de trismus.

b) L'ergotisme compte au nombre de ses symptômes les plus constants la contracture des extrémités.

La physiologie exacte de cette action n'a pas encore été élucidée.

L'étiologie ne peut laisser de doute si l'on est éclairé sur elle.

L'erreur est cependant d'autant plus facile qu'on rencontre assez rarement, maintenant et seulement dans quelques pays pauvres, l'intoxication ergotée.

c) Outre les secousses musculaires douloureuses (voy. p. 613), il arrive parfois, après la disparition des premiers accidents graves, que les intoxiqués par l'oxyde de carbone présentent une contracture généralisée rappelant le tétanos, accidents qui ne se dissipent que lentement en plusieurs jours (Trenel).

IV. *Contractures signes d'inflammation des centres nerveux.* — Dans la méningite aiguë due à des micro-organismes divers, on observe chez la plupart des malades une raideur du cou et un renversement de la tête en arrière. Les muscles moteurs des yeux, en se contracturant, produisent du strabisme, les pupilles sont rétrécies, les muscles des extrémités peuvent aussi devenir rigides. Il y a du trismus et il se produit du grincement des dents serrées les unes contre les autres. Ces phénomènes appartiennent exclusivement à la période d'excitation. Ils sont variables et mobiles. Les mêmes phénomènes se produisent, quoique plus rarement et avec moins de fréquence et d'intensité dans la méningite tuberculeuse, et parfois se mélangent ou alternent avec les convulsions véritables.

C'est la méningite cérébro-spinale épidémique qui présente ces phénomènes avec le maximum de fréquence.

Les malades renversent d'abord sans rigidité très notable la tête en arrière, mais bientôt la contraction des muscles de la nuque devient permanente la fixant dans cette position. En même temps, les irradiations douloureuses qui se produisent dans les extrémités s'accompagnent de contractions plus ou moins persistantes.

La contracture dans les méningites aiguës ordinaire et tuberculeuse a une importance secondaire pour le diagnostic. Elle est primée par toute la série des symptômes : céphalée, délire violent, contraction des pupilles pour la première, vomissements céré-

braux, convulsions, etc. pour la seconde. Elle a une valeur beaucoup plus grande dans le typhus cérébro-spinal. Dans ces maladies, elle est remplacée par la résolution musculaire au moment de la période comateuse.

Les maladies congestives ou inflammatoires aiguës du cerveau lui-même, très rares, n'entraînent pas de contracture habituellement, mais seulement des convulsions toniques, violentes (voy. p. 572).

V. *Contracture par inflammation chronique des centres.* — *a)* La paralysie générale à forme spinale se complique de contracture quand se produit une prolifération scléreuse des cordons de Burdach, laquelle peut procéder exactement comme dans le tabès spasmodique (Klippel). Cette forme pourrait être prise pour cette dernière maladie si l'on ne tenait compte des troubles de l'intelligence et de la parole caractéristiques (voy. p. 322 et 350).

b) La contracture par encéphalite chronique scléreuse est due primitivement au processus irritatif agissant sur les cellules des centres psycho-moteurs ou ganglionnaires centraux, consécutivement à une dégénérescence descendante des conducteurs moteurs de la capsule interne, des pédoncules, du bulbe, de la moelle et des nerfs eux-mêmes.

La nature des accidents aigus qui se montrent au début de ce processus est variable. Parmi les encéphalites qui déterminent des convulsions violentes et se terminent en général par la mort (voy. p. 572), il en est de plus ou moins localisées qui, à la suite du processus aigu, peuvent en être l'origine.

L'encéphalite laisse après elle la sclérose soit sous forme atrophique, soit sous forme hypertrophique. Après la série de convulsions de forme épileptique surtout tonique sans aura, de forme hémiplégique, et souvent sans perte de connaissance, toujours sans écume ni évacuations involontaires, parfois avec attaques subintrantes, d'autres fois simples vertiges, les convulsions s'espacent, prennent le type de l'épilepsie commune et de l'épilepsie jacksonienne, puis sont suivies de paralysies sous forme hémiplégique le plus souvent et bientôt de contracture (Cotard, Grancher, Marie, Osler, Bourneville, Brissaud, Hayem, Richardière).

Avant que la contracture devienne permanente, elle se montre par accès souvent sous l'influence d'une émotion, d'une fatigue exagérée (Brissaud). Elle est complète ou incomplète.

Dans le type le plus accentué, les segments du membre supérieur sont fléchis les uns sur les autres et le bras rapproché du

thorax, les doigts en griffe ou plus rarement les phalanges les unes fléchies, les autres étendues comme dans le rhumatisme articulaire chronique (voy. Séméiologie des articulations). Le plus souvent, la cuisse et la jambe en extension forcée et le pied en varus équin.

La contracture étendue parfois à un côté de la face produit l'attraction de la commissure ; l'aplatissement de la joue, le relèvement de l'aile du nez.

Malgré le siège cérébral, la contracture peut être paraplégique avec flexion des segments des membres inférieurs les uns sur les autres.

Les moindres excitations sensitives, les contacts même légers, l'impression de l'air en découvrant les membres l'exagèrent. Elle persiste pendant le sommeil et est l'origine de rétractions fibreuses permanentes des muscles.

Nous n'avons pas à revenir longuement sur les convulsions qui précèdent ces phénomènes, et les troubles psychiques étudiés ailleurs (voy. p. 321 et 572). Dans la forme atrophique, les accès épileptiformes deviennent espacés et la vie peut persister indéfiniment avec une impotence complète des membres contracturés. Dans la forme hypertrophique, la mort survient dans les cinq et au plus dix premières années avec rigidité en général généralisée et accès épileptiformes subintrants.

Nous renvoyons pour le diagnostic des accidents initiaux aux crises épileptiformes. Il peut être très difficile avec la contracture due au ramollissement ou à l'hémorragie méningée ou cérébrale infantile, maladies encore mal étudiées, si l'on n'a pas de renseignements sur le début qui, dans ces cas, se produit par ictus et non par convulsions.

La contracture quand elle est incomplète peut être accompagnée de chorée ou d'athétose (voy. p. 615).

c) *Contracture dans la maladie de Little.* — Cet auteur a donné le premier une description complète de la maladie qui porte son nom, surtout caractérisée par de la contracture. Rosenthal l'a étudiée sous le nom de Diplégie cérébrale infantile d'après les observations recueillies à la clinique de Kassowitz.

Nous résumons la description de ces auteurs.

α. Caractères symptomatiques. — Il y a hypertonie des muscles qui sont compacts, durs. Le thorax et l'abdomen sont aplatis, la tête penchée en arrière par le spasme des muscles de la nuque en tombant sur une épaule ou en avant. Les membres supérieurs sont serrés contre le tronc, fléchis au coude, et à la main, les doigts rigides.

Les muscles des membres inférieurs sont toujours plus contracturés encore, surtout les adducteurs, les jambes en extension complète ou fléchies dans tous leurs segments ; il y a des pieds bots divers. La marche et la station sont très tardives. la colonne vertébrale courbée à convexité postérieure. Mis debout, l'enfant se dresse sur la pointe des pieds et entre-croise les cuisses, les genoux frottent. Parfois la rigidité est moindre, les mouvements possibles, après une amélioration qui se produit plus ou moins lentement. Les mouvements, malgré la raideur, sont alors énergiques. Les membres supérieurs sont souvent en extension et les avant-bras en supination ayant une tendance invincible à reprendre cette position. Les mouvements des mains sont maladroits, ataxiques. Il y a disproportion entre le but à atteindre et l'effort. A un an, l'enfant se meut comme un nouveau-né n'ayant pas encore acquis la coordination volontaire.

La figure présente un type spécial. La bouche est ouverte. Il y a prépondérance des muscles radiés sur les circulaires. La salive s'écoule incessamment.

Il y a une expression anormale de gaîté ou d'inquiétude. Quand l'enfant pleure, il a l'air de rire. En général alors, un côté de la face est plus tiré que l'autre.

La forme peut être presque exclusivement ou complètement paraplégique, parfois bilatérale aux membres supérieurs, parfois hémiplégique. Il y a des types de transition. Parfois, la forme généralisée se transforme en paraplégique.

Dans la forme paraplégique, on peut observer deux types de démarche : le type spasmodique et le type ataxique ; dans le premier, l'enfant marche à petits pas, les cuisses croisées, les genoux serrés, les orteils en flexion dorsale.

Dans le type ataxique, il marche à grands pas, avec entre-croisement des cuisses et pieds bots équins, presque toujours avec un certain degré de parésie.

Dans les cas atténués, il y a des augmentations transitoires de la contracture, des pieds bots transitoires.

D'autres fois, la parésie peut prédominer, l'hypertonie peut être à peine prononcée et s'affaiblir avec l'âge, il peut y avoir parésie faciale.

Dans certaines formes légères, il n'y a de caractéristique que l'attitude des membres supérieurs avec rigidités passagères, ou bien tendance à rapprocher les bras ou légers mouvements athétosiques des doigts, parfois rigidité de la nuque ou très peu prononcée des membres inférieurs, ou bien la rigidité faible disparaît dans le décubitus ou n'est que passagère.

Toujours, simultanément, l'intelligence est affaiblie, depuis un

certain degré jusqu'à l'idiotie complète, l'articulation des mots difficile. Il y a souvent amélioration lente plus tard et, parfois, l'intelligence se développe. Les symptômes sont visibles immédiatement après la naissance ou se produisent après des semaines, des mois. Les convulsions, fréquentes les premiers jours, font défaut souvent.

Parfois, les accidents ne se produisent qu'après une maladie infectieuse intercurrente.

Nous avons étudié la chorée et l'athétose qui se manifestent dans quelques cas.

β. Diagnostic. — Il doit être fait entre la forme unilatérale et l'hémiplégie commune due à une lésion cérébrale et suivie de contracture.

Dans ces cas, la rigidité musculaire est toujours exactement limitée à un côté et le côté non atteint n'en présente pas de trace.

Le type paraplégique diffère du tabès spasmodique des adultes par la prédominance de contracture des adducteurs.

Les différentes formes de contracture dues à la cérébrite infantile ressemblent beaucoup à celles de la maladie de Little; mais, dans la grande majorité des cas, la forme est hémiplégique, sans trace de contracture du côté sain.

Dans les cas exceptionnels de rigidité spasmodique généralisée, due à la cérébrite, nous avons vu, page 648, que la marche tout à fait spéciale était progressivement fatale, tandis que la maladie de Little tend en général à l'amélioration; les symptômes arrivent à être intermittents, suivant l'humeur de l'enfant, et à n'apparaître que s'il est effrayé.

γ. Pathogénie. — La cause de la maladie de Little est connue pour la plupart des cas. Elle résulte des lésions produites dans le cerveau par l'asphyxie pendant l'accouchement ou les manœuvres obstétricales, consistant dans des hémorragies méningées ou des infiltrations sanguines du cortex en foyers miliaires, lesquelles entraînent une dégénérescence descendante plus ou moins prononcée des faisceaux moteurs.

Cette étiologie existait dans la grande majorité des cas de Little et dans les deux tiers de ceux de Kassowitz. Il en est un petit nombre où les lésions scléreuses probables ne sont pas attribuables à ces causes, mais dues soit à une maladie intra-utérine du fœtus, soit à une maladie ultérieure dont la nature échappe parfois, mais est souvent une fièvre infectieuse.

d) Dans la sclérose en plaques spino-cérébrale, les contractures remplacent peu à peu la parésie du début aux membres inférieurs.

La raideur y est d'abord intermittente, par accès, puis perma-

nente. Les membres inférieurs sont dans l'extension et l'adduction, les pieds dans l'attitude du varus équin, avec une rigidité croissante et qui devient telle qu'en soulevant une des extrémités on soulève toute la partie inférieure du tronc. Il s'y ajoute du tremblement à grandes oscillations des membres inférieurs au moindre mouvement provoqué et de l'épilepsie spinale (voy. ces symptômes).

Dans les cas rares où la contracture s'étend aux membres supérieurs, ils sont dans l'extension forcée et appliqués sur les côtés du tronc. Les muscles du tronc et du cou peuvent être contracturés eux-mêmes à une période avancée.

Cet état se réalise très lentement; en plusieurs années, en général, la rigidité n'empêche pas d'abord complètement les mouvements, la paralysie à laquelle elle succède étant en général incomplète.

Le diagnostic repose sur la marche caractéristique, l'exagération extrême des réflexes, sans aucun des symptômes sensitifs ni douloureux qui caractérisent les autres lésions médullaires, sur les troubles cérébraux et du langage caractéristiques, étudiés page 349. Il ne peut y avoir de confusion qu'avec la contracture du tabès spasmodique.

c) Contracture par inflammation purement médullaire. — Toutes les myélites aiguës ou subaiguës qui n'abolissent pas rapidement la motilité et qui affectent d'une façon diffuse les centres sensitifs et moteurs et intéressent les fibres radiculaires, les méningo-myélites, donnent lieu à des contractures irrégulières passagères, soit provoquées par les impressions sensitives, soit spontanées. Elles se manifestent plus sonvent encore par des crampes. Les myélites antérieures (infantile, des adultes) ne produisent pas ces phénomènes ou les produisent exceptionnellement. Il faut, pour qu'ils se réalisent, une excitation des fibres sensitives dans l'axe médullaire, transmises aux cellules motrices.

C'est un trouble morbide qui résulte principalement de l'irritation des racines et des fibres radiculaires et qui implique, en général, la participation des enveloppes à l'inflammation.

Ces contractures plus ou moins répétées, très douloureuses, sont remplacées par la paralysie flasque, quand le ramollissement inflammatoire a détruit la moelle dorsale. La contracture ne s'établit permanente que dans les cas où se produit une sclérose descendante avec intégrité d'une partie des fibres des faisceaux pyramidaux mélangées avec celles qui sont dégénérées à partir du point où la moelle est détruite (voy. plus loin).

C'est la méningite spinale cervicale ou cervico-dorsale qui présente de façon plus marquée la contracture, parfois très intense,

dans les membres inférieurs, exaspérée par les mouvements et accompagnée souvent de tremblement, d'épilepsie spinale.

f) Dans le tabès spasmodique par sclérose des cordons pyramidaux, la contracture se présente avec les mêmes apparences que dans la sclérose en plaques, mais est beaucoup plus précoce et plus prononcée, et arrive à son maximum souvent en quelques mois.

Intermittente d'abord, elle devient continue et extrême. Les membres inférieurs dans une extension forcée immobilisés, les muscles violemment rétractés, rendant toute flexion impossible, sont serrés l'un contre l'autre, ne peuvent se séparer que par des efforts violents et acquièrent une rigidité comparable à des barres de fer. Il y a renversement du tronc en arrière. Quand le sujet veut marcher, les pieds traînent sur le sol. Il ne s'avance que par un mouvement de bascule latéral, puis de rotation du bassin qui s'élève un peu et se porte en avant en entraînant le membre inférieur soudé à lui.

Cet état ne se complique pas d'atrophies musculaires partielles très prononcées portant sur les éminences thénar, ce qui se produit assez souvent dans la sclérose en plaques, quoique les muscles contracturés subissent la transformation fibreuse et un certain degré d'atrophie.

g) La contracture dans la sclérose latérale amyotrophique est compliquée d'atrophie musculaire partielle qui la précède. Elle débute par les membres supérieurs simultanément ou parfois l'un après l'autre. Les bras sont appliqués le long du corps et toute tentative pour les en éloigner provoque des douleurs vives dans les muscles.

Les avant-bras sont demi-fléchis, ainsi que les poignets ; les mains sont dans la pronation et les doigts se fléchissent si fortement que les ongles s'enfoncent dans les chairs. Avant la contracture complète pendant les mouvements, les membres sont pris d'un tremblement intense. Au bout d'un temps variable, qui dépasse rarement six et neuf mois, beaucoup plus court si le processus est subaigu ou aigu, parfois après quelques jours, les membres inférieurs se prennent, se parésient sans atrophie, cette altération étant au contraire constante aux membres supérieurs, et se contracturent comme dans la sclérosè antéro-latérale.

Les muscles du cou et de la tête peuvent aussi être atteints, leur rigidité immobilise la tête, parfois les élévateurs du maxillaire inférieur aussi, empêchant l'écartement des mâchoires.

La maladie ne pourrait être confondue qu'avec la pachyméningite cervicale. Nous indiquerons le diagnostic au chapitre des paralysies et des atrophies musculaires.

h) Dans le tabès, des contractures peuvent se produire à une période avancée ou dans des cas complexes quand le processus envahit les régions antéro-latérales. Il peut en être de même parfois dans la maladie de Friedreich, quoique la distribution des lésions ne permette pas encore une explication bien rationnelle de ce phénomène.

j) *Pathogénie de la contracture dans toutes les maladies scléreuses des centres.* — La contracture résulte de l'excitation anormale des cellules des centres psycho-moteurs ou des cornes antérieures et des fibres nerveuses par la prolifération conjonctive. Les cylindres-axes non ou partiellement détruits, sont dans des conditions d'irritation permanente n'étant plus entourés de myéline mais d'un tissu dur et rétractile.

La théorie différente adoptée pour la contracture par Anthon, Ross et Rosembach sera indiquée plus loin à propos de la dégénérescence descendante.

VI. *Contracture par lésion irritative non phlegmasique des centres moteurs.* — *a)* L'hémorragie méningée résultat brusque d'une lésion lentement réalisée (la pachyméningite) se manifeste par des contractures, par irritation des centres psycho-moteurs. Le même phénomène se produit dans l'hémorragie ayant envahi les ventricules cérébraux. Quand il coexiste simultanément avec l'apoplexie et dès le début des accidents, on peut en tirer parti pour le diagnostic de ces lésions.

Ces contractures du début sont essentiellement distinctes de celle qui se produit à une période avancée à la suite des lésions donnant lieu à l'apoplexie.

Elles sont partielles, ou plus ou moins généralisées, variables et inconstantes.

D'après Griesinger, elles sont plus fortes du côté de l'hémorragie en rapport avec l'irritation des nerfs méningiens et de nature purement réflexe. Laborde a constaté aussi que l'irritation expérimentale partielle des méninges entraînait des convulsions du même côté du corps.

b) L'hémorragie méningée rachidienne produit, avant les phénomènes de paralysie résultant de la compression, des phénomènes d'excitation amenant brusquement la contracture des membres inférieurs. Son caractère subit est caractéristique.

c) Indépendamment de l'irritation inflammatoire, la seule présence de plaques indurées sur la dure-mère cérébrale et surtout rachidienne ou de tuméfaction osseuse, surtout pour le rachis dans le mal de Pott, peut amener la contracture par irritation permanente, soit d'un côté du corps dans le premier cas, soit des deux

membres inférieurs; dans un cas la trépanation des vertèbres et l'ablation d'exsudats comprimant la moelle fit disparaître instantanément la contracture (Bérard, Jaboulay).

VII. *Contracture par dégénérescence descendante des fibres nerveuses motrices des centres.* — a) *Caractères.* — 1° Dans les lésions cérébrales. La contracture d'abord passagère devient bientôt permanente, puis croissante, à la suite des hémiplégies. Elle prédomine constamment dans le membre supérieur.

Le membre inférieur ne présente le plus souvent qu'une rigidité peu prononcée, déviant le pied en dedans et empêchant plus ou moins la flexion de la jambe sur la cuisse, mais la marche est possible en fauchant légèrement une fois que la paralysie s'est partiellement réparée). L'avant-bras est fléchi à un degré variable, les doigts plus ou moins en griffe, mais il y a des degrés nombreux et parfois les mouvements plus ou moins imparfaits restent possibles. Dans les cas où la contracture est devenue très prononcée, le changement de direction des segments du membre est impossible artificiellement même par un effort très grand dans quelque sens que ce soit, les muscles extenseurs étant très rigides et rétractés et les fléchisseurs plus encore.

Les lésions qui sont suivies de ces phénomènes sont le ramollissement cérébral le plus souvent, l'hémorragie moins fréquemment, les néoplasmes divers. Le diagnostic de leur nature repose sur les accidents antérieurs, l'apoplexie, l'hémiplégie, l'aphasie ou les troubles des facultés concomitants. S'il s'agit de tumeur, ce sont les vertiges, la céphalée, les vomissements spéciaux, les troubles oculaires, etc. (voy. ces différents symptômes).

Cette contracture active coïncide avec une exagération de l'excitabilité faradique, elle est persistante et incurable.

Cotard a démontré que des phénomènes absolument identiques peuvent se réaliser chez les enfants sous l'influence des mêmes causes anatomiques. Mais l'origine première des altérations vasculaires chez eux est encore obscure. Je considère la syphilis congénitale comme y ayant une part importante.

Dans la contracture par dégénérescence descendante, Charcot suppose que les fibres musculaires entrent en activité les unes après les autres. Boudet a constaté qu'en appliquant le microphone sur les muscles, on perçoit au lieu d'un roulement régulier et sonore que donne la contraction physiologique, un bruit sourd, irrégulier et saccadé. La contracture diminue pendant le sommeil et par le repos au lit, augmente quand le malade se lève, fait un mouvement ou éprouve une émotion. Elle donne lieu

à des déformations des os au niveau des surfaces articulaires, à des subluxations des phalanges ou du poignet.

2° Dans la moelle, les mêmes phénomènes se produisent dans les membres inférieurs, à la suite de plusieurs lésions amenant la destruction de l'axe, sans que le processus primitif ait envahi les parties situées au-dessous.

Il en est ainsi dans la myélite transverse et la méningo-myélite annulaire et parfois la syringo-myélite et surtout dans les compressions de la moelle par des tumeurs ou lésions osseuses ou méningiennes (mal de Pott, cal vicieux, exostoses, gomme, sarcomes, dégénérescences). L'irritation qui résulte de la compression donne naissance à une myélite locale.

Une contracture incomplète à marche spéciale, n'atteignant jamais le degré du tabès spasmodique avec parésie graduellement établie, exagération très marquée des réflexes, caractérise essentiellement la méningo-myélite syphilitique subaiguë dont la lésion est essentiellement constituée par une sclérose spéciale avec éléments conjonctifs, accumulés autour des vaisseaux embryonnaires décrite par Erb et Lamy.

Cette rigidité persiste souvent indéfiniment, sans aggravation et même avec amélioration relative possible par le traitement, arrivant rarement à la guérison, contrairement à d'autres cas où la dégénérescence rapide des éléments nerveux fait suivre la contracture et les autres signes momentanés d'une paralysie flasque incurable (Romme).

Toutes ces lésions ont pour conséquence des dégénérescences scléreuses de certains faisceaux au-dessous d'elles, des cordons de Turk ou faisceaux pyramidaux directs, de la partie interne et postérieure des cordons latéraux ou faisceaux pyramidaux croisés.

Dans ce processus, l'irritation inflammatoire a une part aussi grande que la dégénérescence.

Dans tous les cas, il se produit d'abord une rigidité temporaire et intermittente des membres inférieurs, puis des contractures permanentes avec prédominance de l'extension ou de la flexion.

Cet effet ne se produit pas dans la myélite diffuse, si ce n'est temporairement et le résultat final y est toujours une paraplégie flasque.

Lorsqu'il existe une lésion hémilatérale de la moelle, les dégénérescences secondaires se produisent des deux côtés, mais elles sont plus complètes du côté lésé que de l'autre.

b) *Pathogénie de la contracture par dégénérescence descendante.* — Qu'il s'agisse de la moelle ou du cerveau, toute séparation des tubes nerveux d'avec leurs cellules trophiques, soit par solution

de continuité de ces tubes, soit par destruction de ces cellules, produit leur dégénérescence avec prolifération du tissu conjonctif qui les entoure.

Les cylindres-axes qui persistent, leurs cellules n'ayant pas été détruites, sont dans le milieu anormal du tissu conjonctif proliféré, et il en résulte une excitation permanente de la contractilité des muscles qu'ils animent, d'autant plus prononcée, que les nerfs eux-mêmes sont envahis par ce processus et qu'il se produit dans les muscles des troubles trophiques avec hyperplasie conjonctive, sclérose rétractile, et enfin atrophie de la fibre musculaire primitivement raccourcie.

Klippel croit, d'après ses observations, qu'il y a plus souvent infiltration œdémateuse du tissu névroglique que véritable sclérose, mais celle-ci est constante à une certaine période. Il n'en résulte pas moins en tout cas un milieu anormal pour les cylindres-axes qui ont échappé à la destruction.

Anthon et Ross ont donné de la contracture dans la dégénérescence descendante une autre explication. Se basant sur sa présence dans la parencéphalie, arrêt intra-utérin de développement qui produit l'absence de cordons pyramidaux, ils la regardent comme résultant de l'influence médullaire sur les muscles, quand celle du cerveau est supprimée ou affaiblie. Pour eux, la contracture existe normalement chez le nouveau-né (Rosenthal).

Cette théorie est partiellement exacte et applicable à quelques cas. Elle n'explique pas l'intensité extrême de la rigidité musculaire, non comparable à une contraction normale commandée par la moelle. Il y a certainement irritation permanente de certaines cellules ou fibres.

VIII. *Contracture réflexe par irritation permanente périphérique.* — Toutes les artropathies, celle du rhumatisme noueux, simultanément avec les atrophies musculaires partielles, donnent lieu à des contractures des antagonistes des muscles atrophiés. Ce phénomène est surtout marqué dans les arthrites du genou, pour les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, le triceps crural étant atrophié, d'où flexion forcée qu'il est assez difficile de vaincre. Il peut se présenter au coude par contracture du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur, ou au poignet et à la main, ce qui explique les déformations en flexion ou extension totale ou flexion de certains segments, extension d'autres qui donnent un aspect si caractéristique à la main des rhumatisants noueux. Les conditions physiologiques principales de ce phénomène seront étudiées plus loin. Au début, la tonicité prédominante des

antagonistes des muscles atrophiés est seule en jeu ; plus tard, il y a contracture très marquée par excitabilité réflexe de la moelle augmentée.

L'interprétation diagnostique ne peut en tirer qu'une indication secondaire, les symptômes articulaires ayant la valeur principale. Ce qui est important, c'est de ne pas croire à une atrophie musculaire ou à une contracture essentielle. La distribution dans les muscles commandant les mouvements des articulations atteintes, très différente de celle des atrophies des types Aran-Duchenne, Charcot-Marie, Erb, la prédominance du côté des extenseurs empêchera la confusion.

IX. *Contracture des névroses.* — a) *Contracture de la paralysie agitante.* — Nous maintenons encore la paralysie agitante parmi les névroses, parce qu'on admet généralement qu'aucune lésion certaine n'appartient à cette maladie. Cependant, J. Teissier croit à une sclérose bulbaire, mais il n'est pas démontré que cette lésion soit constante et qu'elle n'ait pas été simplement consécutive dans les cas où elle a été observée. La contracture de la paralysie agitante n'est pas très intense. Charcot la désigne par le mot de raideur musculaire. Elle manque rarement à la période d'état et peut même précéder l'apparition du tremblement, se montre successivement dans les muscles des membres du tronc du cou. Les fléchisseurs sont affectés les premiers, d'où attitude caractéristique. La tête dans la flexion ne se redresse qu'avec peine, le menton touche quelquefois le sternum (Parkinson). Le tronc est incliné en avant. Les membres offrent des déformations analogues à celles du rhumatisme noueux et résultant de la prédominance de certains muscles. Tantôt les doigts sont allongés et serrés les uns contre les autres, comme pour tenir une plume, tantôt les diverses phalanges présentent une série de flexions et d'extensions alternatives. Les avant-bras sont légèrement fléchis sur les bras. Les coudes sont faiblement écartés du tronc et le plus souvent les mains fléchies sur les avant-bras reposent sur la ceinture. Les membres inférieurs sont rigides et dans la demi-flexion, les genoux serrés l'un contre l'autre, les pieds étendus dans la position du varus équin et les orteils recourbés en griffe. La rigidité faible ou modérée, le plus souvent, peut être exceptionnellement aussi forte que dans les contractures de la sclérose des cordons latéraux.

Elle donne à la démarche un caractère spécial. Le malade se lève lentement avec effort en appuyant les mains sur sa chaise et s'avance le corps penché en avant, mais son allure s'accélère malgré lui et ne s'arrête souvent que devant un obstacle méca-

nique. A l'inclinaison du corps en avant, au déplacement du centre de gravité, se joint une impulsion involontaire pour produire cet effet. Le diagnostic repose surtout sur les phénomènes moteurs qui précèdent la contracture et qui ont été décrits précédemment. La pathogénie n'est pas encore élucidée.

b) *Contracture hystérique.* — α. Caractères. — La contracture chez les hystériques a en général un début brusque, soit à la suite d'une attaque convulsive, soit à la suite d'une excitation (traction, choc, friction vive, effort, faradisation, application d'un diapason (Richer), ou d'un aimant). Elle peut constituer la première manifestation de la maladie. D'autres fois elle succède à une paralysie flasque.

Sans être toujours subite, elle s'établit rapidement, atteignant en quelques heures, en quelques jours, son maximum d'intensité. La rigidité est considérable et l'on ne peut en triompher même momentanément. Elle se présente souvent dans les muscles de la région qui a été traumatisée : c'est ainsi qu'elle a pu se produire dans le masséter à la suite d'un soufflet violent sur la joue chez un jeune garçon avec zone concomitante d'hyperesthésie cutanée (Verhoogen) ; chez le même sujet une brûlure superficielle du genou fit apparaître une contracture du triceps.

Ses formes et son siège sont très variés. Elle peut se limiter à quelques groupes de muscles, occuper une partie de la face, les muscles de la mâchoire, de la langue, d'un côté du cou, les membres d'un côté du corps ou inférieurs. D'autres fois, elle porte sur le sphincter vésical.

Les membres supérieurs contracturés se mettent dans la demi-flexion et s'appliquent fortement contre le tronc, les membres inférieurs sont dans l'extension forcée.

Le pied prend la position du varus équin le plus prononcé. Les adducteurs de la cuisse surtout et les autres muscles fixent ce membre sur le bassin. En saisissant le pied, on peut soulever le bassin et le tronc tout entier, qui peut être lui-même en état de rigidité. Parfois la contracture hystérique se présente par accès portant seulement sur les extrémités et se comportant comme la tétanie, étant provoquée par la compression des nerfs du membre opposé, mais elle peut être arrêtée, soit par la flexion forcée du pouce ou la flexion dorsale du gros orteil (Blazcek). Elle est accompagnée d'autres symptômes caractéristiques (rétrécissement du champ visuel, anesthésie, zones, convulsions, etc.).

Elle cesse souvent brusquement, soit sans cause apparente, soit à la suite d'une émotion vive, d'une impression morale. Quelquefois, la compression ovarique fait disparaître des contractures

récentes (Bourneville). Sa durée varie de quelques instants à plusieurs années.

β. Le diagnostic entre la contracture hystérique et organique repose, outre les autres accidents de la névrose (voy. Convulsions, Paralysies), sur leurs caractères intrinsèques. Dans la contracture organique, la main est en griffe. Si on étend la main sur l'avant-bras on sent une résistance élastique avec trépidation. Les phalanges se fléchissent au membre inférieur, la contracture unilatérale fait marcher en fauchant, bilatérale produit la démarche spasmodique, mais on peut de même redresser ou fléchir le membre. Les réflexes sont toujours exagérés.

Dans la contracture hystérique hémiplégique ou paraplégique, la rigidité, le plus souvent plus prononcée, ne peut être vaincue que par un effort beaucoup plus grand, ou ne peut pas l'être du tout sans déchirures des tissus; les réflexes ne sont pas exagérés (Babinski). Dans les cas de contracture hystérique moins marquée, le diagnostic peut être très difficile, ne repose que sur la différence des réflexes et sur les signes que nous indiquerons aux Paralysies (voy. ce chapitre).

γ. Pathogénie. — Mme Klumpke a constaté qu'elle n'est due à aucune altération appréciable du système nerveux.

Elle est causée par une augmentation de l'excitabilité de la moelle. Elle persiste pendant le sommeil physiologique, mais se suspend sous l'influence des anesthésiques. Certains sujets présentent une prédisposition extrême à cette manifestation hystérique (diathèse de contracture) (Richer).

c) *Contracture neurasthénique*. — Les neurasthéniques (peut-être quand ils sont hystériques) peuvent présenter des contractures analogues et avec l'existence de zones spasmo-réfrénatrices.

Pauly a observé un spasme fonctionnel du cou par contracture du sterno-mastoïdien et du trapèze droit que le sujet, neurasthénique évident, pouvait faire cesser par simple apposition du doigt sur le menton (torticolis mental de Brissaud).

X. *Contracture par lésions des nerfs*. — Les névrites aiguës (rares) ou chroniques siégeant dans un nerf exclusivement moteur ou mixte donnent lieu à des contractures douloureuses résultant de l'excitation produite par l'altération de ces conducteurs (hyperplasie du tissu conjonctif, désintégration de la myéline, jusqu'au moment où, le cylindre-axe étant détruit, il y a paralysie. Racle a vu, à la suite d'une saignée, s'établir brusquement une contracture de tous les muscles fléchisseurs de la main et des doigts résultant de la lésion du nerf médian.

Les lésions portant sur des nerfs exclusivement sensitifs ou

mixtes peuvent produire des contractures par voie réflexe, dans lesquelles la moelle est mise en jeu. L'influence directe et réflexe de la névrite s'unissent le plus souvent.

Les contractures qui accompagnent les arthropathies sont justiciables de cette double cause.

Richet n'admet pas que l'excitation d'un tronc purement moteur puisse provoquer autre chose que des contractions temporaires, les nerfs étant impuissants à maintenir pendant longtemps les muscles en activité. Les contractures dans les névrites et névralgies seraient, d'après lui, purement réflexes.

XI. *Contractures par lésion des muscles.* — *a)* Le muscle est en connexion si étroite au point de vue physiologique avec les nerfs et la moelle qu'il est difficile de déterminer si la contracture peut s'y développer primitivement. Aux auteurs qui la signalent dans la myosite, on peut répondre que l'inflammation des muscles est le point de départ des réflexes qui y donnent lieu. Il en est de même des myopathies rhumatismales telles que le torticolis. Rien ne prouve que dans ces affections le muscle soit primitivement atteint (Westphall). Le diagnostic du torticolis est facile ; l'étiologie par action locale du froid, la rigidité du sterno-mastoïdien et des muscles de la nuque d'un côté atteint sont caractéristiques. Le lumbago entraîne dans les muscles des gouttières un certain degré de contracture.

b) Parmi les lésions musculaires entraînant la contracture, on peut citer l'anémie totale du muscle, ainsi que Charcot l'a constaté dans un cas d'oblitération de l'humérale.

c) *Paramyoclonus multiplex avec contractures.* — *α.* Caractère. — Elles se produisent brusquement dans les muscles de la face de la langue, du larynx, des membres au moment où va s'exécuter ou pendant un mouvement volontaire affectant tous ceux qui contribuent à un acte moteur déterminé. Un sujet debout, voulant marcher, reste cloué sur le sol et ne peut se déplacer qu'au bout de quelques instants ou, se levant, est pris d'une contracture généralisée qui le fait tomber, ou, voulant monter un escalier, en est empêché par la raideur des muscles. Voulant parler, un autre a beaucoup de peine à articuler les premiers mots et ne les prononce que lentement, gêné par la raideur des muscles de la langue, la parole est bégayante. Westphall et Vigouroux auraient constaté une hypertrophie congénitale des muscles.

Nous avons décrit plus haut les formes choréiques et atténuées du paramyoclonus.

β. Le diagnostic est facile en raison des caractères énoncés qui ne ressemblent à aucune forme de spasmes musculaires par leur

production dans tous les muscles et seulement au moment des contractions volontaires.

γ. Pathogénie. — Vanlair croit à une impressionnabilité exagérée des centres réflexes.

Ballet et Marie localisent dans les muscles les contractures qui caractérisent le paramyoclonus multiplex, maladie congénitale, héréditaire familiale.

§ 2. **De la crampe.** — La crampe n'est distincte de la contracture que par son caractère plus passager, quoiqu'elle ait toujours une durée plus grande que la contraction qui caractérise la convulsion même tonique. La contraction musculaire douloureuse qui la constitue s'établit subitement, en général, dans un seul muscle à la fois et disparaît de même, surtout quand on soumet artificiellement le muscle qui en est le siège à la distension en sens inverse du raccourcissement que lui imprime la contraction anormale et spontanément, alors même qu'on n'emploie pas ce procédé. Parfois la crampe est plus persistante; mais, en tout cas, jamais au degré des contractures.

Dans quelques cas, elle se reproduit, bientôt après avoir disparu, soit dans les mêmes muscles, soit dans d'autres.

Ces variétés symptomatiques seront indiquées en étudiant leur signification diagnostique dans l'ordre de leur pathogénie.

I. Crampes d'origine infectieuse. — *α. Caractères.* — Le type nous en est fourni par celles du choléra asiatique et sporadique ou nostras. Ce sont les seules maladies microbiennes où ce symptôme se présente habituellement. Dans la première, il est constant et fait partie du tableau de la période algide. Les crampes cholériques affectent surtout les muscles des mollets. Il est beaucoup plus rare qu'elles se montrent aux membres supérieurs. Très douloureuses, elles ne cessent un instant que pour se reproduire un moment après. Elles appartiennent surtout au début de l'algidité, se font sentir pendant une ou plusieurs heures, suivant la rapidité de la marche, et vont en se reproduisant moins souvent et avec moins d'intensité, même alors que l'état général s'aggrave et que le collapsus devient plus profond.

C'est un symptôme qui a une certaine valeur, mais non absolue, car il s'observe également, quoique avec moins de constance et d'intensité, pendant la période semblable du choléra nostras ou sporadique, lequel se distingue uniquement à ce moment par la nature séreuse et non riziforme des selles et par l'absence des conditions étiologiques d'épidémicité. Il manque, par contre, constamment dans le choléra infantile et la cholérine, qui se distinguent aussi par leurs selles séro-bilieuses.

Les crampes se montrent très rarement au début d'autres maladies infectieuses. Nous avons vu plus haut que les contractions anormales des muscles peuvent, au contraire, s'y montrer, comme au début du choléra, sous la forme de tétanie.

β. Pathogénie. — Les crampes résultent très probablement d'une action locale des toxines sur les extrémités nerveuses musculaires, sensitives et motrices ; peut-être aussi leur action constrictive vaso-motrice et le refroidissement extrême avec suspension des échanges dans le muscle, contribuent-ils à mettre ces nerfs musculaires dans un état d'irritation.

II. Crampes symptomatiques de lésions organiques du rein. — Les crampes fréquentes, surtout la nuit, principalement dans les muscles des mollets, réveillant le malade, accompagnant le refroidissement subit et passager des extrémités avec engourdissement et hypoesthésie, démangeaisons, font partie des signes prémonitoires précédant, pendant des mois et parfois pendant des années, les accidents confirmés de la néphrite interstitielle (Dieulafoy).

La valeur diagnostique de ce signe n'est réelle que par son union avec les autres et comme devant engager à s'assurer si ne coexistent pas les signes seuls pathognomoniques de la présence de l'albumine et de la diminution de l'urée dans l'urine, de l'augmentation de la matité, de l'intensité du choc cardiaque, du bruit de galop et du degré exagéré de la tension artérielle (voy. ces divers symptômes).

Ce phénomène est probablement dû à l'action sur les centres vaso-moteurs des muscles, peut-être sur les muscles eux-mêmes, et les extrémités nerveuses musculaires, des principes toxiques non éliminés par suite de l'insuffisance rénale.

III. Crampes symptomatiques de lésions des centres nerveux. — Parmi les phénomènes d'excitation qui peuvent résulter d'un travail physiologique irritatif dans les centres cérébraux ou médullaires, on peut observer les crampes. Exceptionnellement, elles sont l'indice d'un trouble de nutrition ischémique dans les centres corticaux moteurs et peuvent se produire dans les deux membres d'un côté ; beaucoup plus souvent, elles résultent d'une inflammation médullaire et acquièrent alors une intensité très grande, coïncidant avec des douleurs très vives. Ce signe vient s'ajouter à celui que nous avons étudié sous le nom de douleurs irradiées, de contractures douloureuses, et s'observe dans les mêmes conditions. Il n'en diffère que par son caractère intermittent, avec retours par accès.

IV. Crampes par compression des nerfs. — Elles s'observent pendant l'accouchement et sont évidemment dues à la compres-

sion des plexus sacrés par la tête du fœtus, laquelle peut entraîner parfois l'interruption des cylindres-axes et la paralysie transitoire, parfois définitive, des muscles innervés par les nerfs qui constituent ces plexus.

V. Crampes névrosiques. — A peine morbides, elles s'observent chez tous les sujets, surtout chez les vieillards. Elles se font sentir aussi chez ceux dont les centres nerveux sont en éréthisme par débilité, par le fait d'un travail intellectuel exagéré, d'émotions, de veilles, ou d'excès génésiques. Elles se produisent aussi parfois sous l'influence du froid, et c'est une des causes des crampes dont sont pris parfois les nageurs et qui peuvent entraîner l'asphyxie par submersion des plus habiles dans cet exercice.

Ces crampes, se produisant parfois à l'occasion de la contraction volontaire, exagérée, d'un muscle, le plus souvent spontanément la nuit, interrompant le sommeil ou pendant l'insomnie, affectent presque exclusivement la jambe et, suivant les muscles qui sont contractés, donnent au pied les diverses positions du pied bot.

Elles cèdent avec la plus grande facilité à l'emploi du moyen indiqué page 661.

VI. Spasmes fonctionnels, crampes professionnelles. — *α. Caractères.* — Ce symptôme consiste dans une contraction subite et intense à l'occasion d'un acte volontaire, mais persistant contre la volonté des muscles mis en jeu dans les actes professionnels, habituels. Il se produit d'abord quand ces muscles ont été exercés jusqu'à la fatigue, mais ensuite à l'occasion de leur simple mise en jeu.

Il en résulte l'immobilisation de segments de membres subitement enraidis.

Les contractions sont plus ou moins prolongées, parfois avec une douleur semblable à celle des crampes. Elles sont suivies de relâchement subit.

Par exemple, dans l'acte d'écrire, le pouce, l'index et le médius pressant brusquement sur la plume, l'immobilisent et ne peuvent plus se prêter aux mouvements divers, successifs, nécessaires pour former les lettres, puis les muscles peuvent parfois se relâcher et la plume tombe des doigts où il se produit une alternative de pressions tantôt trop fortes, tantôt trop faibles.

Parfois la main se met brusquement en supination. Quand le sujet veut se servir de la main gauche, elle peut d'abord être mue normalement, mais elle ne tarde pas, au bout de peu de jours ou de semaines, à être atteinte à son tour.

A un degré moindre, il se produit une simple faiblesse des

muscles. D'autres fois, simultanément se produit une rotation brusque, latérale de la tête.

On a cité une multitude de crampes diverses siégeant dans d'autres muscles : chez les violonistes crampes des muscles moteurs des doigts qui pressent sur les cordes pour donner les diverses notes ; chez un tourneur, les fléchisseurs du pied sur la jambe se contracturant dès qu'il voulait faire mouvoir son tour. Un grand nombre d'exemples analogues ont été réunis par Duchenne, Weir Mitchell.

Il existe parfois simultanément de l'anesthésie des régions contracturées.

β. Pathogénie, Diagnostic. — On n'a pu rapporter, jusqu'à présent, les spasmes fonctionnels à aucune lésion déterminée.

Duchenne croit qu'il faut accuser l'excitation trop répétée de certains points des centres nerveux amenant leur hyperexcitabilité par épuisement, d'où envoi de l'excitant nerveux irrégulièrement.

Le diagnostic est très facile en raison des conditions où se produit le phénomène.

Sarbo, la Tétanie, son étiologie (Deutsch Zeitsch. für Nervenheilk., t. VII, nos 3 et 4, 1894, et Gaz. hebd., p. 862, 1896). — Blazcek, Tétanie hystérique (Club médical de Vienne, 26 février 1896, et Gaz. hebd., p. 252, 1896). — Hauser, Tétanie chez les enfants (Société de médecine Berlinoise, 10 juin 1896, et Gaz. hebd., p. 612, 1896). — Verooghen, Contracture massétérienne d'origine hystéro-traumatique (Soc. des Sc. méd. de Belgique, 1er sem. 1896, et Gaz. hebd , p. 636, 1896). — Loos, Tétanie des enfants et spasme de la glotte (Deutsch Arch. fur klin. Med., Bd. L, p. 169, 1892, et Gaz. hebd., p. 57, 1873). — Bourges, Les scléroses cérébrales de l'enfance (Revue générale, Gaz. hebd , p. 218, 1893). — Rosenthal, Contribution à l'étude des diplégies cérébrales de l'enfance (thèse de Lyon, p. 761). — Ewald, Tétanie liée à la dilatation de l'estomac et à l'hypochlorhydrie (Cong. de méd. de Wiesbaden, 1893). — Pauly, Spasme neurasthénique des muscles du cou avec zone spasmo-réfrénatrice (Congrès français de méd. interne, 1894). — Babinski, Diagnostic différentiel entre la contracture hystérique et organique (Société médic. des hôpit., 10 mai 1893). — Romme, La méningo-myélite syphilitique (Gaz. hebd., p. 75, 1894). — Haushalter, Contribution à l'étude des affections spasmodiques de l'enfance (Revue de médecine, p. 412, mai 1895, et Gaz. hebd., p. 322, 1895). — Symptômes consécutifs à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone (Trenel, Gaz. hebd., p. 369 et 329, 1895). — Dejérine, L'hémiplégie cérébrale infantile (Arch. de physiol. no 4, p. 661, 1891). — Trousseau, De la Tétanie, Clinique médicale, 2e édition, p. 145, 1865. — Bouveret, Tétanie dans l'hypersécrétion gastrique (Province médicale, p. 496, 1891). — Bouveret et Devic, Etude expérimentale des substances tétanisantes produites dans l'hypersécrétion gastrique (C. R. de la Société de biolog., p. 823, 1891). — Sur un cas de crampe professionnelle symptomatique de maladie de Bright (Bonnier, Biolog.

C. R. p. 184, 1896). — Loos et discussion par divers, Spasmes de la glotte dans ses rapports avec la tétanie, le rachitisme et les troubles digestifs (Congrès de Francfort, septembre 1896, et Gaz. hebd., p. 965, 987, 1896). — Rosenberg, ibidem. — Bouveret et Devic, Tétanie d'origine gastrique (Soc. Sc. méd. de Lyon, et Lyon médical, t. LXIX, p. 164, 1892). — Klippel, Lésions et symptômes spinaux de la paralysie générale (Ann. de méd. exp., p. 75, 1894).

CINQUIÈME DIVISION

SIGNES TIRÉS DE L'ÉTUDE DES ACTES RÉFLEXES MOTEURS

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS SUR LES ACTES RÉFLEXES NORMAUX [1]

§ 1. **Généralités**. — A. Définition. — On nomme réflexe tout phénomène moteur, sensitif, sécrétoire, d'arrêt ou de modération provoqué par une excitation sensitive d'un point de l'organisme plus ou moins éloigné, et parfois rapproché, de celui où il se produit.

Certains actes psychiques de mémoire, rappelant des sensations antérieures, peuvent jouer le même rôle.

B. Physiologie. — C'est une impression transformée en action, laquelle peut être réfrénatrice d'une autre action. Elle résulte des connexions de contiguïté entre les collatérales, dites réflexes (voy. p. 256), des neurones sensitifs exogènes et les prolongements protoplasmatiques de neurones endogènes de la moelle ou des centres gris supérieurs, agissant eux-mêmes sur d'autres neurones qui président aux sensations, aux actes moteurs sécrétoires ou d'arrêt.

Les neurones endogènes intermédiaires où se produit la transformation se nomment centres réflexes. Ils interviennent dans les réflexes étendus et complexes.

Mais leur intervention n'est pas constante. Dans les réflexes simples, l'action excito-motrice peut s'exercer directement d'un neurone sensitif à un neurone moteur.

Les fibres ou neurones endogènes d'union entre celui qui est impressionné et celui qui réalise l'acte réflexe constituent l'*arc diastaltique*.

Les centres réflexes s'échelonnent de bas en haut dans l'axe gris, dominent au niveau de chaque segment les neurones moteurs en relation avec les nerfs sensitifs qui s'y rendent et aussi les parties dominées par les seg-

[1] Principalement moteurs.

ments plus inférieurs, jusqu'aux centres bulbaires et protubérantiels qui ont une action plus étendue et plus complexe que les centres médullaires.

Dans le mésocéphale comme dans la moelle existe l'association des centres homologues de chaque côté par les fibres d'union (voy. p. 256) d'où le synchronisme de leur action qui disparaît chez les animaux en divisant longitudinalement le milieu du quatrième ventricule ou la commissure de la moelle.

Entre les neurones des masses grises centrales encéphaliques et ceux des centres psycho-sensitifs et psychiques et d'autres cellules corticales ou de l'axe gris protubérantiel ou bulbo-médullaire existent les mêmes relations et peuvent s'exercer les mêmes influences réflexes.

§ 2. **Des actes réflexes en particulier.** — I. MOUVEMENTS RÉFLEXES. — CARACTÈRES ET PHYSIOLOGIE. — Involontaires, pouvant être rarement empêchés et seulement par un effort volontaire énergique, provoqués par une impression perçue ou non, exercée sur les nerfs sensitifs externes, internes ou musculaires, qui a atteint les centres psychiques ou seulement les neurones sensitifs médullaires ou mésocéphaliques, ils consistent, comme dernière phase, dans l'excitation d'un neurone moteur à prolongement périphérique appartenant à la protubérance, au bulbe, à la moelle ou aux ganglions du sympathique. Ceux-ci soumis à l'action de la moelle, peuvent néanmoins fonctionner indépendamment d'elle et leurs neurones, probablement, réaliser les actes réflexes sans son concours.

L'excitabilité des centres réflexes moteurs est augmentée, s'ils sont séparés des centres moteurs volontaires ou par la suspension d'action de ceux-ci. Elle persiste longtemps après cette séparation (trois mois chez le chien dans le bout caudal de la moelle).

Les mouvements réflexes peuvent se produire dans les muscles de la vie de relation et organique. dans un seul muscle (réflexes simples), ou plusieurs en groupes coordonnés (réflexes composés), d'où actes physiologiques complexes (toux, éternuement, bâillement, etc.).

Ils partent de centres d'autant plus élevés et à action plus généralisée et ont pour siège des groupes de muscles d'autant plus nombreux et éloignés du point d'excitation que celle-ci est plus intense (loi de Pfluger).

Faible et portée sur un membre, elle y produit des mouvements ; plus intense elle en produit dans le membre homologue ; plus intense encore également dans l'autre membre du côté impressionné; enfin, encore augmentée, dans les quatre membres, et peut atteindre même les muscles de la tête.

Après des excitations successives, faibles ou moyennes, les mouvements réflexes peuvent se répéter plusieurs fois, surtout si elles augmentent un peu d'intensité. Si l'excitation est unique et maxima, ou si, faibles, elles ont été très répétées, ils ne se produisent plus qu'après un repos plus ou moins prolongé permettant la réparation des centres (voy. p. 249).

L'excitation, toujours périphérique dans les réflexes simples peut, dans les réflexes composés, partir d'un centre psychique ou d'un organe interne, par exemple le bâillement provoqué par l'ennui ou la faim.

Les réflexes simples et surtout composés peuvent être innés (acte de teter chez le nouveau-né, cri involontaire manifestant la douleur), ou acquis par l'exercice, comme la marche dont les mouvements d'abord volontaires deviennent automatiques, ou de nombreux mouvements professionnels devenus réflexes probablement par de nouvelles connexions établies dans les centres, transmissibles par hérédité.

Un grand nombre de mouvements rythmiques ou non, nécessaires à la vie végétative (mouvements du cœur, de l'estomac, de l'intestin, respiratoires), sont réflexes, quoique pour quelques-uns (respiration) la volonté puisse les suspendre ou les accélérer.

Outre les mouvements réflexes partant des centres corticaux psychomoteurs, il en est qui peuvent partir des centres plus élevés, ce sont les réflexes cérébraux proprement dits.

Ils ressemblent à des actes psychiques raisonnés par leur application à un but déterminé et leur complication et prennent leur origine dans des sensations internes ou dans le rappel d'anciennes sensations par le centre de mémoire, avec intervention adjuvante de sensations externes. Beaucoup d'actes provoqués par la faim, la passion génitale, chez les hommes à développement intellectuel peu avancé, et d'une façon générale d'actes passionnels ou de déterminations soudaines, dites impulsives, même chez des sujets intelligents, sont de cet ordre, et le type en est fourni par les actes, souvent admirablement coordonnés des somnambules (voy. p. 391).

II. Phénomènes réflexes sensitifs. — Ces sensations, presque toujours morbides, provoquées par une excitation plus ou moins éloignées du point où elles sont perçues, ont été étudiées avec les phénomènes sensitifs (voy. p. 508).

III. Sécrétions réflexes. — Les excitations sensitives peuvent agir par voie réflexe sur les nerfs glandulaires, pour activer, diminuer ou suspendre les sécrétions ; le froid ressenti à la peau arrête la sécrétion sudorale et active celle des reins ; la chaleur produit des effets inverses ; la vue ou l'idée (réflexe d'origine cérébrale) des aliments excite la salivation. Il se joint toujours à ce phénomène une action vaso-motrice réflexe (voy. Séméiologie du rein, de la peau).

IV. Réflexes vasomoteurs. — Les neurones et nerfs, leurs prolongements vasomoteurs, soit constricteurs ou excitateurs directs, soit dilatateurs, ou d'arrêt, ou de modération des premiers, sont soumis à l'influence des impressions sensitives externes, internes ou sensitivo-psychiques.

Les modifications de la vascularisation des tissus (rougeur ou pâleur), sous l'influence des impressions cutanées de chaleur ou de froid, ou des émotions (rougeur de la honte, pâleur de la colère), la congestion de la muqueuse stomacale par le contact des aliments, et une multitude d'autres phénomènes sont de cet ordre (voy. pour complément Séméiologie des vaisseaux).

V. Actions réflexes d'arrêt. — Certains neurones peuvent modérer ou suspendre les actions motrices ou sécrétoires d'autres centres. Le pneumo-gastrique agit ainsi sur le cœur, certaines actions nerveuses vaso-motrices et sécrétoires sont de cet ordre.

Les centres d'arrêt sont eux-mêmes réfrénés par des centres supérieurs.

Ces actions résultent toujours de certaines sensations périphériques, internes, ou sensitivo-psychiques.

Le pneumo-gastrique mis en jeu par ces incitations : chaleur, froid, émotions, etc., modère, arrête ou refrène les mouvements du cœur, où son action suspendue laisse toute liberté aux nerfs accélérateurs en concordance avec des actions semblables exercées par les centres vaso-moteurs (voy. pour complément Notions physiologiques sur la circulation).

CHAPITRE II

SIGNES DIAGNOSTIQUES TIRÉS DES RÉFLEXES DES MUSCLES DE RELATION.

Les uns résultent de l'excitation des nerfs tendineux et musculaires, les autres de celle des nerfs cutanés.

Première section. — Réflexes musculaires et tendineux.

§ 1. État normal. Procédés d'exploration. — A. Physiologie. — Le choc brusque et intense porté sur un tendon, provoque par voie réflexe la mise en jeu des neurones moteurs du muscle auquel il appartient, et, s'il est très fort, d'un plus ou moins grand nombre d'autres muscles, suivant l'intensité de l'excitation, d'après la loi de Pfluger (voy. p. 601).

Ces phénomènes résultent de l'excitation des nerfs sensitifs du muscle, autant que de ceux du tendon. On peut en effet les obtenir en remplaçant chez un animal le tendon par une bande fixée au corps du muscle et en frappant sur elle; et chez l'homme, si l'on tend les muscles qui meuvent dans un sens donné un segment de membre, par exemple, en passant une bande sous la plante du pied et en attirant celui-ci en flexion légère, en exagérant brusquement la tension du muscle triceps sural, par percussion énergique du lien.

Le réflexe rotulien est aboli par l'élongation des nerfs ou racines correspondantes sans abolition du mouvement volontaire, par suppression de la tonicité, qu'on peut rendre au muscle par excitation électrique.

B. Procédés d'exploration. Caractères a l'état normal. Complément a la physiologie. — Le tendon qu'on percute et son muscle doivent être tendus par éloignement des points d'attache, sans que ce dernier soit contracté.

Deux réflexes sont les plus importants et les plus faciles à provoquer, celui du tendon rotulien ou réflexe patellaire ou phénomène du genou, et celui du tendon d'Achille ou phénomène du pied.

Pour le premier, le malade assis sur le bord du lit ou d'une chaise, les genoux fléchis, l'observateur passe son avant-bras sous l'un des jarrets et soulève légèrement le membre pour que le pied n'ait aucun appui. Le sujet doit relâcher complètement les muscles de la cuisse, laisser tomber sa jambe assez librement pour que la moindre impulsion la fasse balancer comme un pendule.

Le muscle triceps fémoral est ainsi légèrement tendu par la flexion du genou, le tibia attirant l'insertion du tendon en bas. L'observateur frappe alors avec le bord de la main libre, ou mieux avec un marteau à percussion ou une clef, un coup sec dans la région du tendon rotulien sur la peau à nu. Le bord de la main ne suffit à réveiller le réflexe que si le sujet est hyperexcitable : la mollesse des tissus amortit trop le choc dans beaucoup de cas.

A l'état normal, le triceps se contracte brusquement et la jambe et le pied sont projetés en avant comme mus par la détente d'un ressort, mais cette projection est modérée.

Bechtreff a indiqué une autre manifestation de l'excitabilité réflexe du

triceps crural, la trépidation de la rotule, petites oscillations brusques et successives de cet os quand on le déplace vivement d'un côté ou de l'autre, sur le membre dans la position horizontale en relâchement complet.

Pour produire le phénomène du pied, la jambe dans l'extension et reposant sur le lit, on saisit solidement le pied, la plante dans la paume de la main, on l'étend sur la jambe, puis on le ramène brusquement dans une flexion forcée.

A l'état normal, on ne produit que de très légers mouvements alternatifs d'extension et de flexion du pied ou même seulement son redressement brusque.

Le centre du phénomène du genou est dans le segment médullaire correspondant à la troisième racine lombaire, celui du phénomène du pied dans celui qui correspond à la cinquième.

On peut aussi provoquer des réflexes mais faibles et parfois difficiles à obtenir en percutant les tendons du biceps et du triceps au bras ou les tendons du fléchisseur des doigts ou de la main.

Pour ces derniers, on doit mettre la main en la soutenant dans la position de flexion très légère, sans contraction volontaire.

Le réflexe massétérin (protubérantiel) s'obtient en plaçant une tige de bois sur les dents de la mâchoire inférieure, légèrement abaissée et en percutant brusquement sur elle.

§ 2. **Exagération des réflexes musculaires et tendineux.** — A. Caractères et physiologie. — Le réflexe rotulien est plus intense, d'où ressaut plus violent et étendu de la jambe et du pied par le choc du tendon. Les réflexes du biceps, des fléchisseurs de la main et des doigts, difficilement provoqués normalement, deviennent évidents à des degrés variables. La trépidation de la rotule (voy. p. 603), impossible normalement, s'observe. Si l'excitabilité est très accrue, la percussion d'un tendon agit du côté exploré, puis du côté opposé et même sur les membres supérieurs d'après la loi Pfluger. Le phénomène du pied prend une intensité et une étendue notables (trépidation épileptoïde) ou extrême (épilepsie spinale) sous forme de contractions, en série assez uniforme, rythmiques, quoique décroissantes d'étendue jusqu'à sept fois en une seconde, des muscles jambier antérieur et extenseur des orteils, triceps sural et jambier postérieur, plus régulières dans la première forme, résultant de la contraction brusque des extenseurs du pied, suite de la distension artificielle, provoquant secondairement celle des fléchisseurs et leur contraction qui réagit de nouveau sur les extenseurs et réciproquement. Il y a presque toujours résistance des muscles extenseurs au moment où l'on fléchit le pied, par suite d'un léger degré de contracture.

La flexion brusque du gros orteil (Brown-Sequard) arrête la trépidation épileptoïde, dans le cas seulement où les réflexes cutanés sont normaux, mais l'augmente s'ils sont exagérés (Lewenski).

B. Pathogénie générale. — Deux conditions parfois isolées, souvent réunies, président à ces phénomènes, existant dans une région et une étendue variables des centres nerveux :

1° Les réflexes accrus peuvent partir de tous les centres échelonnés dans l'axe : du corps strié, des centres corticaux moteurs ; les plus fréquents de l'axe jusqu'à et y compris la protubérance ; et toute lésion l'interrompant et détruisant les fibres d'association entre les divers étages amène l'augmentation de l'excitabilité réflexe des centres intacts situés au-dessous, soit par suppression de l'influence des centres supérieurs, soit parce que l'incitation n'étant pas diffusée dans un aussi grand nombre de neurones se transmet à ceux qu'elle influence avec une intensité plus grande.

2° Les neurones sensitifs ou moteurs ou leurs prolongements dans les nerfs, parties de l'arc diastaltique réflexe à un niveau quelconque, sont rendus hyperexcitables par une des causes suivantes : hyperémie simple, inflammation, sclérose, agent toxique d'origine interne ou externe, compression locale, irritation périphérique de la sensibilité momentanée ou permanente ; ou par les actions génératrices des névroses encore si obscures. Le même effet est produit dans les centres excito-moteurs, situés au-dessous.

L'hyperémie simple agit par suroxygénation et dilatation des vaisseaux comprimant les éléments, l'inflammation par les mêmes causes et, en outre, la diapédèse, les exsudats et l'atteinte graduelle à l'intégrité des éléments suractivés avant d'être détruits, la compression et la sclérose par action mécanique sur les éléments non détruits, la seconde par l'action irritante du tissu scléreux dense, remplaçant la gaine protectrice de myéline sur les cylindres-axes.

Les toxiques agissent sur les neurones par leurs propriétés chimico-biologiques spécifiques. Les causes externes permanentes d'excitation produisent en eux une tension incessante avec modification encore indéterminée de leur substance, caractérisée par un éréthisme très prononcé.

C. Diagnose générale. — On doit déterminer celle des deux conditions précédentes qui produit le phénomène et par quelle cause. Il importe d'abord de constater la région de l'axe intéressée par la topographie du symptôme, élément de la connaissance de la pathogénie elle-même.

L'exagération générale indique une lésion cérébrale, soit généralisée, soit localisée, uni- ou bilatérale, mais en tout cas exerçant par extension son influence sur toutes les régions psychomotrices, des deux côtés avec ou sans participation de la moelle, parfois

une influence toxique, exceptionnellement un éréthisme des centres engendré par une excitation morbide périphérique constante, plus rarement encore une influence névrosique.

Toujours beaucoup plus prononcée dans les processus irritatifs (inflammation, sclérose, tumeur), que par suppression de l'influence réfrénatrice des centres supérieurs (apoplexie par hémorragie ou ramollissement), elle manque même souvent dans ces cas.

L'exagération hémiplégique des réflexes tendineux proviendra des mêmes actions limitées à un hémisphère cérébral sans retentissement sur l'autre, presque toujours avec participation des centres sous-jacents, car s'il paraît rationnel d'admettre que les réflexes corticaux peuvent être isolément exagérés d'un côté, les éléments de distinction avec ceux dus à l'axe sont encore imparfaits.

L'exagération paraplégique résulte nécessairement d'une lésion irritative de la moelle, soit inflammatoire, soit par compression localisée ou d'une interruption de l'axe médullaire par lésion limitée avec intégrité des parties inférieures, par le mécanisme indiqué plus haut.

L'exagération limitée aux membres supérieurs résulte des lésions irritatives bornant leur action aux centres excitateurs correspondants de la moelle.

L'exagération monoplégique provient d'une irritation localisée d'un centre psycho-moteur commandant aux muscles d'un membre avec irradiation constante aux centres médullaires correspondants, ou exceptionnellement d'une lésion exactement localisée à ces derniers, ou périphérique, portant sur le membre et limitant son action irritante au même territoire.

Quand la considération du siège aura fourni toutes les indications possibles, on précisera le diagnostic par l'étude pathogénique non seulement par la détermination des causes, mais par les phénomènes concomitants qui les révèlent.

Les influences toxiques seront recherchées et précisées quant à leur origine, principes infectieux, virulents ou microbiens, simple rétention des déchets ou poison du dehors.

L'exagération névrosique ne sera admise que quand aucune des causes précédentes n'existera.

D. Caractères, signification et pathogénie spéciale de l'exagération des réflexes tendineux dans les différentes maladies. — I. *Exagération générale.* — a) *Par cause toxique infectieuse.* — Le type est celui du tétanos avec une intensité extrême. L'hyperexcitabilité va jusqu'à produire la contracture, et nous renvoyons à ce symptôme pour son étude complète.

b) *Par dyscrasie anoxhémique.* — L'anémie, la chlorose surtout amènent un éréthisme des centres d'où résulte une hyperexcitabilité en général peu prononcée.

c) *Par cause toxique d'origine externe.* — α. Les alcaloïdes de la noix vomique agissent avec la même intensité que les toxines tétaniques mais par un mécanisme différent : leur effet sera étudié aux Contractures.

β. L'intoxication alcoolique, surtout avec combinaison de celle due aux essences, produit l'hyperexcitabilité parfois très marquée même à l'avant-bras et aux masséters, jusqu'à provoquer des réflexes généralisés, par action moléculaire sur les éléments sans lésion profonde, car les accidents peuvent disparaître très rapidement par suppression de la cause (Collet).

γ. L'intoxication oxycarbonique amène une exagération parfois extrême des réflexes, mais non constante, ni persistante, remplacée consécutivement ou d'emblée par leur diminution ou leur abolition (Leudet, Trenel). Très souvent ce signe coexiste avec des symptômes caractéristiques d'hystérie (Trenel).

δ. Le saturnisme chronique, cause habituelle d'abolition des réflexes peut exceptionnellement déterminer leur exagération portée jusqu'à la trépidation épileptoïde.

d) *Hyperexcitabilité réflexe générale dans les lésions cérébrales.* — α. L'exagération générale des réflexes tendineux peut caractériser momentanément toute suspension totale de l'action corticale par lésion bilatérale, ce qui est rare, ou unilatérale, avec inhibition générale consécutive du cortex (hémorragie, ramollissement). Elle contraste avec l'abolition habituelle des réflexes cutanés, est rare, car le plus souvent l'inhibition générale de la période apoplectique s'étend jusqu'aux centres médullaires. En tout cas, elle disparaît quelques heures ou quelques jours après, jusqu'à sa reproduction secondaire, sous forme unilatérale le plus souvent. Elle est en tout cas plus évidente aux membres inférieurs (cas de Babenski).

Le diagnostic de la lésion reposera sur les mêmes éléments que l'hyperexcitabilité hémiplégique (voy. plus loin).

β. Les tumeurs multiples bilatérales ou intra-cérébrales, ou nées dans les os ou la dure-mère, pourront amener l'exagération générale, le plus souvent, au début unilatérale, parfois chez les syphilitiques, plus rarement les cancéreux à généralisation cérébrale, ou par noyaux tuberculeux multiples. D'autre symptômes, douleurs vives en plusieurs points de la tête, vomissements, œdème et atrophie papillaire, crises épileptiformes, etc., longuement étudiés ailleurs, éclaireront.

γ. Dans la sclérose en plaques spino-cérébrale, l'exagération totale des réflexes tendineux est très prononcée, parfois presque jusqu'à la production de soubresauts généralisés par la percussion des tendons rotuliens, et d'épilepsie spinale intense. Le réflexe massétérin exagéré lui appartient spécialement.

La marche des paralysies, le tremblement spécial, les troubles du langage et de l'intelligence empêcheront la confusion avec toute autre maladie produisant le même symptôme.

δ. La paralysie générale le présente aussi dans la majorité des cas, d'une façon très marquée au début (Klippel, Renaud), mais toujours à un moindre degré que la sclérose en plaques; il disparaît à mesure que la démence progresse. Il est parfois lié à une lésion scléreuse des cordons latéraux, mais est aussi le résultat de la phlegmasie cérébrale (Klippel). Il y a parfois inégalité spéciale des réflexes tendineux, pouvant être d'un côté exagérés, de l'autre normaux, peu diminués ou abolis (Oliver).

Le diagnostic entre les deux maladies précédentes, parfois faciles à confondre, a été fait pages 323 et 429.

ε. La sclérose cérébrale bilatérale, suite de cérébrite infantile produit, par excitation des centres supérieurs, l'exagération générales des réflexes avec contractures multiples (voy. pour le diagnostic le chapitre des Contractures).

ζ. L'apparition tardive du symptôme, sous forme généralisée après l'apoplexie, alors que les facultés sont plus ou moins revenues, pourrait dépendre d'une lésion contemporaine des deux hémisphères par dégénérescence descendante, bilatérale, mais cela est très rare. Dans les quelques cas où cela s'observe, les deux hémiplégies s'établissent successivement et l'hyperexcitabilité de même.

Parfois dans la contracture posthémiplégique, l'hyperexcitabilité peut exister quoiqu'à un moindre degré du côté non paralysé, ou bien ce sont des réflexes généralisés physiologiques, éternuement, toux, rire, qui peuvent produire dans le membre paralysé des mouvements de cet ordre (Charles Bell).

Dans ces cas, il y a extension de l'excitation à des territoires plus ou moins éloignés de celui qui est directement sollicité.

e) *Hyperexcitabilité générale dans les lésions médullaires.* — La sclérose latérale amyotrophique se manifeste parfois par une augmentation des réflexes atteignant non seulement les membres supérieurs, mais les inférieurs et le masséter. Le diagnostic repose sur l'existence des contractures et des atrophies rapides consécutives localisées aux membres supérieurs, tout à fait spéciales à

cette maladie. Le même phénomène de généralisation peut s'observer dans les scléroses chroniques infantiles des centres nerveux, même alors que la contracture n'occupe que les membres inférieurs. Ce dernier phénomène et l'athétose souvent coexistante sont les éléments de diagnostic (voy. Contracture, Athétose).

f) *Exagération générale des réflexes tendineux par excitation périphérique de la sensibilité.* — L'hyperexcitabilité qui coïncide avec les névrites et atrophies musculaires locales par lésions articulaires profondes, dans le rhumatisme noueux, ou monoarthritique, ou avec les lésions surtout douloureuses des os, les cicatrices vicieuses enserrant des nerfs, moignons douloureux, etc., peut être assez prononcée pour que la percussion du tendon rotulien amène des soubresauts dans les muscles des membres supérieurs et du tronc (obs. pers.), l'excitation portant sur un membre atteint de la lésion.

Dans quelques cas, il se produit un cri réflexe par contraction spasmodique des muscles de la glotte due à l'excitation des centres bulbo-protubérantiels.

Il est difficile d'expliquer que des lésions peu douloureuses (certaines arthrites chroniques noueuses) entraînent cet éréthisme des neurones centraux aussi marquée que d'autres, causes de vives souffrances, et maintiennent constamment les centres réflexes en excitation.

Charcot croyait dans ces cas à une simple excitabilité dynamique des centres. La solidarité des diverses parties des neurones doit faire penser à une véritable lésion cellulaire encore indéterminée.

g) *Exagération généralisée névrosique.* — Elle appartient à quelques cas de neurasthénie et exceptionnellement d'hystérie, mais modérée, rarement jusqu'à l'épilepsie spinale, sauf dans quelques cas exceptionnels (voy. Exagération hémiplégique).

Le diagnostic repose sur les caractères si souvent indiqués des deux névroses.

II. *Exagération des réflexes musculaires et tendineux de forme hémiplégique y compris les réflexes massétérins.* — *a)* Elle s'observe du côté paralysé par hémorragie ou ramollissement (distincte de l'exagération généralisée immédiate très rare) dès les premiers indices de contracture, à une époque variable entre dix jours et trois semaines, parfois un mois après l'attaque, et persiste avec elle. Elle va parfois au membre inférieur jusqu'à la trépidation épileptoïde. Parfois sans excitation, des mouvements volontaires des muscles non

paralysés ou de ceux incomplètement atteints la provoquent. Elle se montre même au biceps et au grand pectoral.

Les destructions du segment moteur de la capsule interne ou celles de sa portion sensitive agissant par irritation de voisinage sur les fibres motrices, la déterminent de la façon la plus précoce et la plus intense. Au début, le phénomène est purement cérébral; plus tard, la dégénérescence et la sclérose suivent les faisceaux pyramidaux dans la protubérance, le bulbe et la moelle, avec irritation des neurones moteurs endogènes et des cellules des cornes antérieures et des cylindres-axes encore sains.

Exceptionnellement le côté sain peut la présenter par retentissement secondaire, mais toujours moins marqué que du côté malade.

Toute lésion douloureuse irritant habituellement les fibres sensitives du côté hémiplégié, brûlure par exemple, augmente l'excitabilité réflexe des muscles du même côté et les mouvements provoqués peuvent alors être intenses dans le côté sain (Brissaud). Il peut s'y joindre un cri réflexe au moment de l'excitation par participation des neurones bulbaires (Féré).

Dans les cas de tabès compliqués de lésion produisant l'hémiplégie ou dans l'abolition des réflexes due au diabète, l'hémiplégie amène leur rétablissement du côté paralysé, même avant la période de dégénérescence descendante (Taylor, Raïchline).

Cela résulte, pour Marinesco, de la persistance de quelques fibres sensitives intactes qui suffisent pour conduire l'impression excitatrice, mais seulement lorsque l'influence dominatrice des centres supérieurs est abolie.

La signification de l'hyperexcitabilité réflexe d'un seul côté est indiquée par les symptômes contemporains de l'hémiplégie (voy. Hémiplégie). Très exceptionnellement, l'hyperexcitabilité unilatérale pourra être névrosique (voy. un peu plus loin, les signes qui empêcheront de croire à une lésion).

b) Les tumeurs cérébrales pouvant irriter directement les centres psychomoteurs ou les tractus correspondants (région rolandique, fibres qui en partent, capsule interne) ou agissant de même par dégénérescence descendante, peuvent réaliser le symptôme. Le diagnostic s'appuiera sur les signes indiqués comme caractéristiques des tumeurs cérébrales (voy. chap. des Paralysies, Convulsions).

Parfois un ancien caillot peut agir de même (voy. le diagnostic aux Crises épileptiformes).

c) La sclérose cérébrale unilatérale suite d'encéphalite infantile, produira les mêmes phénomènes (voy. Contracture).

d) Dans quelques cas rares d'hémiplégie hystérique existent la trépidation épileptoïde du côté paralysé, l'abolition du réflexe rotulien et l'exagération du réflexe cutané plantaire (Devic) ou l'exagération de tous les réflexes (Tournier), avec ou sans anesthésie. Cette dernière forme est fréquente quand il y a contracture. On ne croira pas à une dégénérescence descendante en raison du mode d'invasion, le plus souvent sans apparence d'apoplexie. L'hyperexcitabilité, pour Babinski, est non seulement médullaire dans ces cas, mais corticale, ainsi que le prouve le double soulèvement du membre excité, le premier médullaire, le second attribuable aux centres psychomoteurs, parfois très intense et qu'il nomme fausse épilepsie spinale.

L'exagération coïncidant avec l'anesthésie provient de la persistance de propagation des impressions par les collatérales des réflexes, jusqu'aux centres médullaires et psychosensitifs dont les connexions psychiques sont inhibées.

L'exagération du phénomène du pied avec abolition du réflexe rotulien provient sans doute de l'abolition de l'excitabilité des nerfs de certains muscles avec conservation dans d'autres.

III. *Exagération des réflexes musculaires et tendineux unilatérale sans participation des muscles céphaliques.* — *a)* Elle s'observe dans les lésions sous-occipitales de la colonne (tuberculeuses le plus souvent) ou dans les plaques de méningite spinale scléreuse ou les tumeurs avec compression cervicale unilatérale de la moelle. La tuméfaction et la douleur locale, celle-ci exaspérée par le moindre mouvement, les douleurs irradiées excessives seront caractéristiques.

L'absence des signes spéciaux (troubles de la parole, tremblement spécial, etc.), empêcheront de croire à une sclérose en plaques irrégulière.

IV. *Exagération des réflexes musculaires et tendineux ne portant que sur les membres thoraciques.* — *a)* Elle s'observe au début de la sclérose latérale amyotrophique. La paralysie avec contracture, les contractions fibrillaires, l'atrophie débutant par les muscles de la main, l'indolence complète, l'absence de signes de lésion articulaire fixeront le diagnostic.

Souvent la percussion des tendons provoque la contracture au lieu du ressaut réflexe.

Les réflexes périostiques non étudiés spécialement en raison de leur rareté, nuls à l'état normal peuvent exister dans cette maladie. La percussion du radius et du cubitus dans les points où ils sont sous-cutanés, détermine des mouvements de flexion et de pronation.

b) La même localisation s'observe dans la double lésion articu-

laire des épaules. Le gonflement, les craquements, l'atrophie des muscles les plus voisins des articulations ne peuvent laisser de doute.

V. *Exagération des réflexes musculaires portant sur les deux membres inférieurs.* — *a)* Dans la dothiénentérie, elle se produit (Ballet), dans 70 pour 100 des cas (Bernheim, Renard). Variable d'intensité, non extrême, elle apparaît pendant la période d'état souvent avec parésie légère, ne disparaît que lentement, parfois seulement cent jours après la défervescence, n'est pas plus fréquente dans les formes nerveuses, est due à une myélite infectieuse avec lésion réparable constatée (Bernheim). Le phénomène du pied existe souvent seul, indiquant une localisation vers la cinquième paire lombaire. Le réflexe patellaire est simultanément aboli dans 30 pour 100 des cas indiquant une lésion plus dégénérative au niveau de la troisième racine lombaire.

Il est probable que la variole agit de même.

b) Les myélites diffuses aiguës ou chroniques de la région dorsale et lombaire, produisent avant la destruction dégénérative des éléments d'une façon très marquée le phénomène du genou et du pied. Elles sont diagnostiquées par les troubles de la sensibilité, la douleur, la paraplégie (voy. ces symptômes).

c) Le phénomène atteint une grande intensité, et il y a épilepsie spinale, quand la lésion est localisée, laissant au-dessous d'elle une portion saine ou surtout présentant sans destruction un état d'irritation subinflammatoire. C'est ce qui s'observe dans la myélite transverse, soit simple, soit avec méningite (méningo-myélite annulaire), et c'est le principal signe distinctif avec la myélite totale du renflement lombaire en y joignant la localisation limitée et spéciale des douleurs en ceinture. Toutes les myélites diffuses en diffèrent, d'ailleurs, par le siège plus étendu et envahissant de bas en haut des douleurs locales et irradiées, l'abolition complète des réflexes à un moment donné, au lieu de la persistance de leur exagération.

d) Dans la myélite totale ascendante aiguë, l'exagération des réflexes sera grande, mais les symptômes douloureux plus généralisés que dans la myélite transverse, à extension graduelle seront plus rapidement remplacés par la paraplégie et l'anesthésie totales et surtout les escarres se produiront avec une rapidité foudroyante.

e) Les compressions locales par les lésions des enveloppes énumérées ailleurs (voy. Douleur), produisent aussi une exagération très marquée des réflexes et se distinguent par la déformation locale. Quand elle n'existe pas, le diagnostic est très difficile avec la méningo-myélite annulaire.

f) Dans les lésions hémilatérales (rares) de nature diverse de la moelle avec syndrome de Brown-Sequard (voy. p. 462 et 485), on admet que les réflexes musculaires sont exagérés du côté anesthésié, abolis du côté paralysé où ils ne peuvent être réveillés que par une forte excitation portant sur le côté anesthésié, mais jusqu'à vérification je crois plutôt à une exagération bilatérale, le côté sain étant en éréthisme et dans le côté de la moelle où les fibres de sensibilité musculaire sont interrompues, les centres excito-moteurs n'étant plus réfrénés par les supérieurs.

g) La syringo-myélie qui produit d'habitude l'abolition des réflexes patellaires réalise parfois leur exagération ainsi que le clonus du pied. Cela correspond le plus souvent à une complication de sclérose des cordons latéraux (pyramidaux croisés).

h) La lésion dégénérative médullaire anoxhémique de l'anémie pernicieuse progressive (Burr) entraîne exceptionnellement au début l'augmentation du réflexe patellaire. Les changements dans les conditions de nutrition amènent passagèrement l'hyperexcitabilité quand ils n'ont pas encore atteint profondément la constitution des neurones.

i) La méningite rachidienne aiguë, étendue, dorso-lombaire, produit nne hyperexcitabilité réflexe musculaire proportionnelle à l'irritabilité extrême des régions sensitives, surtout des racines et aux douleurs intenses, caractéristiques. Mais ce symptôme, de même que les autres, sera remplacé par l'abolition totale de toutes les fonctions médullaires quand la compression par les exsudats sera très marquée.

La forme chronique présentera la même marche, mais la période d'exagération peut être beaucoup plus longue. La caractéristique sera encore surtout dans les irradiations douloureuses, sans déformation locale pouvant faire songer à une lésion de la colonne, plus diffuses et plus intenses que dans la myélite transverse et dans l'abolition finale, au lieu de la persistance de l'hyperexcitabilité réflexe qui existe dans celle-ci.

j) La sclérose antéro-latérale systématique présentera une exagération excessive des réflexes tendineux jusqu'au moment où la contracture immobilisera les muscles. L'absence de tout trouble de la sensibilité et ces signes seront caractéristiques.

Les rigidités musculaires momentanées, réflexes des membres inférieurs, apparaissent, provoquées par les contacts, dans les changements de place des membres. En relevant le pied ou même l'orteil brusquement, on provoque l'épilepsie spinale.

k) La sclérose médullaire en plaques offrira les mêmes caractères, mais le tremblement spécial, les atrophies musculaires

partielles, l'atrophie papillaire, permettront le diagnostic, quoiqu'il soit souvent très difficile (voy. l'étude de ces divers symptômes).

Une seule plaque à siège dorsal peut réaliser l'hyperexcitabilité générale et surtout des membres inférieurs, sauf dans les muscles correspondants à cette lésion.

l) La sclérose latérale amyotrophique peut d'emblée, ou plus tard, présenter une exagération des réflexes tendineux à forme paraplégique. Le diagnostic reposera sur les éléments indiqués un peu plus haut (voy. IV).

m) Les lésions articulaires, osseuses, douloureuses ou nerveuses des membres, peuvent limiter leur action hyperexcitante des réflexes aux membres inférieurs. Les éléments du diagnostic ont été indiqués plus haut (voy. I, *f)*.

Dans ces cas, il y a parfois simultanément trépidation épileptoïde et abolition du réflexe rotulien (Maurice de Fleury), fait difficile à interpréter, qui indiquerait une atonie des centres réflexes au niveau de la troisième racine lombaire, une excitabilité exagérée au niveau de la cinquième.

n) Dans quelques cas de maladies hépatiques (cirrhose, cancer, ictère grave), existent les phénomènes du genou et du pied, soit des deux côtés, soit surtout à droite, par excitation des nerfs hépatiques ou péritonéaux agissant comme les lésions chroniques des membres.

VI. *Exagération monoplégique des réflexes musculaires et tendineux.* — Elle se voit dans un membre atteint de paralysie, avec contracture plus ou moins marquée par une lésion localisée du centre psychomoteur correspondant (hémorragie, ramollissement, tumeur). L'excitabilité exagérée existe dans les cellules corticales voisines ou non détruites du centre affecté et médullaires correspondantes.

Le diagnostic est en général facilité par l'existence de l'épilepsie jacksonienne. Quant à la nature de la lésion d'origine, voyez à la paralysie et aux crises épileptiformes le diagnostic différentiel.

§3. Diminution ou abolition des réflexes musculaires et tendineux.

— A. Mode de constatation.— On comparera avec l'état antérieur des réflexes du sujet non encore malade, s'ils ont été explorés alors, ou avec la moyenne de l'excitabilité normale, en se souvenant qu'elle est variable à l'état physiologique. Par ce motif, l'abolition totale est toujours beaucoup plus valable que la diminution.

On reconnaîtra la diminution à la nécessité d'une percussion plus forte qu'à l'état normal sur le tendon rotulien pour produire le phénomène du genou et à la projection faible en avant par une percussion modérée.

La contraction défensive instinctive des antagonistes, obstacle plus mar-

qué que dans la constatation de l'exagération, sera évitée en réalisant pendant l'exploration la dérivation du courant nerveux. Pour cela, on demandera au sujet de faire un effort avec d'autres muscles, en rapprochant fortement les mâchoires ou en serrant le poing, ou en tirant fortement comme pour écarter les mains fixées l'une à l'autre par les doigts repliés en crochet (Jendrassik); on peut substituer à ces procédés la lecture attentive à haute voix (Rosemberg).

Les réflexes tendineux des membres supérieurs étant faibles et difficiles à obtenir, leur diminution ou leur absence a une signification beaucoup moindre.

B. Physiologie pathologique et diagnose générale. — La diminution et l'abolition, plus rares que l'augmentation, résultent :

1° D'un défaut ou une insuffisance de la conductibilité sensitive dans les nerfs ou dans le centre médullaire par lésions diverses ou par abolition névrosique de la fonction ;

2° D'un défaut d'excitabilité des cellules motrices atteintes dans leur constitution, les portions sensitives de l'axe pouvant remplir normalement leur rôle ;

3° D'une inhibition exercée par les centres supérieurs cérébraux psychiques ou psycho-moteurs, atteints dans leur excitabilité, sur les centres réflexes de l'axe cérébro-spinal.

Toutes les fois que, par une des causes précédentes, la tonicité musculaire est abolie, les réflexes tendineux le sont aussi.

La distribution topographique donnera des probabilités. On devra tenir grandement compte des symptômes concomitants et des conditions pathogéniques pour le diagnostic.

Le caractère de l'établissement graduel ou rapide de l'abolition ou de la diminution et son étendue sont importants. Par cause cérébrale, elle est de forme généralisée ou hémiplégique, souvent brusque, résulte de lésions ou de troubles névrosiques des centres supérieurs avec inhibition généralisée à tous les autres.

A forme paraplégique ascendante, si elle est rapide, elle résulte d'un processus destructif aigu phlegmasique des cellules des cornes antérieures. Si elle est graduelle, d'une lésion des régions postérieures sensitives de la moelle ou d'une lésion diffuse de cet axe.

Les causes toxiques qui abolissent les réflexes agissent soit par action sur les centres encéphaliques et inhibition consécutives sur tout l'axe cérébro-spinal, soit par action sur la moelle, exceptionnellement par action disséminée sur les nerfs périphériques. L'abolition des réflexes de cause névrosique peut simuler toutes les formes d'abolition des réflexes par lésion.

C. Caractères, pathogénie et signification dans les diverses maladies en particulier. — I. *Abolition ou diminution générale.* — *a)* Les maladies infectieuses graves, adynamiques, les

fièvres éruptives parfois, plus souvent la fièvre jaune, la peste, la fièvre typhoïde, le typhus, la septicémie, l'érysipèle grave, l'ictère grave, la fièvre paludéenne comateuse produisent ce symptôme, d'autant plus marqué que le coma est plus profond par action des produits solubles toxiques et aussi, dans beaucoup de cas, par l'œdème subinflammatoire du cortex abolissant ses fonctions, d'où inhibition des centres inférieurs, contrairement à l'hyperexcitabilité produite dans d'autres cas.

b) Les intoxications d'origine interne produisant le coma (urémie, cholémie, coma diabétique) agissent d'une façon analogue, quant à l'effet toxique.

c) Le diabète sucré (sans accidents comateux) abolit les réflexes musculaires dans 37 pour 100 des cas (Bouchard). Il faudrait de nouvelles constatations pour affirmer que cette abolition est généralisée et d'origine centrale dans quelques cas. Nous y reviendrons plus loin.

d) L'hypoexcitabilité, parfois après une augmentation très passagère, s'observe presque toujours dans l'anémie pernicieuse progressive, par anoxhémie des centres (Burr).

e) Les intoxications d'origine externe frappant d'inertie les centres cortico-psychiques, comme l'opium, les solanées et leurs alcaloïdes, et l'alcool dans l'ivresse comateuse agissent par inhibition secondaire des centres excito-moteurs.

L'intoxication oxycarbonique laisse souvent, après la disparition des accidents les plus graves, une abolition complète des réflexes persistant plusieurs jours qui, parfois, succède à l'exagération (Leudet, Trenel) par action sur les centres et sur les nerfs (voy. plus loin).

f) Les muscles, pendant la convulsion épileptique, sont inexcitables par voie réflexe, l'excitation violente centrale annihile toute excitation périphérique, quoique l'aura en ait l'apparence. Cette inexcitabilité persiste pendant le coma. Cela permettra le diagnostic avec la période épileptiforme de la grande hystérie ou le sommeil hystérique, états pendant lesquels les réflexes tendineux sont conservés ou seulement obtus.

g) Dans tous les cas que nous venons d'énumérer, l'hypoexcitabilité des réflexes musculaires n'est qu'un signe accessoire et le diagnostic repose sur les autres symptômes principaux étudiés ailleurs (coma, apoplexie, convulsion, glycosurie, etc.).

II. *ABOLITION DE TOUS LES RÉFLEXES MUSCULAIRES ET TENDINEUX, MOINS CEUX DE LA TETE.* — Elle est produite par les névrites généralisées, parfois alcooliques ou oxycarboniques, parfois diphtériques ou dues à d'autres principes infectieux (voy.

Paralysie infectieuse). L'étiologie, la paralysie plus ou moins rapidement établie, la réaction de dégénérescence, pour certaines formes seulement les douleurs vives suivant le trajet des nerfs (névrites alcooliques) sont les éléments de diagnostic. Les myélites des régions antérieures peuvent produire ce résultat, mais après avoir débuté sous la forme paraplégique ou irrégulière et sans douleurs ni troubles de la sensibilité.

III. *Abolition des réflexes musculaires et tendineux a forme hémiplégique.* — Elle s'observe dans toutes les lésions cérébrales qui déterminent la paralysie de même forme, tant que la dégénérescence descendante n'est pas venue les exagérer. Le diagnostic repose sur les signes indiqués à l'étude de la paralysie hémiplégique.

Dans l'hémiplégie hystérique, outre les stigmates et tous les signes de la névrose, jamais l'abolition ne sera aussi complète, ni suivie d'exagération, à moins de contracture, cas rare étudié à la page 676.

IV. *Abolition des réflexes musculaires et tendineux a forme paraplégique atteignant d'abord les membres inférieurs, avec extension ascendante plus ou moins régulière.* — *a)* Dans le tabès, elle coïncide avec l'anesthésie des téguments ; dans la maladie de Friedreich, elle existe le plus souvent sans elle.

Le diagnostic entre ces deux maladies est facile par cette différence et par le début de la première dans l'âge moyen, la seconde dans l'enfance. Ce symptôme (signe de Westphal) a une valeur considérable à leur début, alors qu'elles se manifestent encore par des signes peu accusés.

Cependant, d'après Berger, son abolition manquerait chez un dixième des ataxiques. Il existe quelques cas, en raison d'une distribution spéciale des lésions, où les réflexes sont abolis d'un côté et conservés de l'autre.

D'après Erb, l'abolition des réflexes se produit dans le tabès après l'apparition des douleurs fulgurantes, le plus souvent, dans quelques-uns, avant. Très rarement, son apparition est tardive.

Le signe de Westphal est un indice précieux de tabès, alors qu'il n'existe que des troubles organiques viscéraux (voy. Larynx, Estomac, Vessie) simulant toute autre maladie, des troubles oculaires ou des douleurs encore peu caractéristiques. Il appartient à la forme la plus fréquente, le tabès inférieur ; manque dans les cas rares où la lésion est bornée aux parties supérieures de la moelle. Il peut prédominer d'un côté où les lésions sont plus avancées.

Les symptômes oculaires empêcheront de l'attribuer aux né-vrites présentant d'autre part des symptômes identiques.

Dans aucun cas on ne pourra le confondre avec l'abolition des éflexes due aux myélites antérieures avec paralysies rapides dès e début et atrophie musculaire.

Le signe de Wetsphal est dû à la lésion dégénérative des ibres radiculaires sensitives ou des conducteurs des cordons de Burdach et, dans les cas avancés de Goll, peut-être des cellules les ganglions intervertébraux.

Raïchline et Goldflam regardent, au moins pendant une partie le l'évolution du tabès, l'abolition des réflexes comme résultant bien plus d'une inhibition de l'activité réflexe que d'une abolition le la transmission des impressions, car, disent-ils, les réflexes sont abolis à une époque où les conducteurs sensitifs sont encore peu altérés.

b) Dans l'atrophie musculaire du type Charcot-Marie, les éflexes sont diminués et abolis proportionnellement aux lésions les régions postérieures de la moelle et des fibres radiculaires sensitives qui sont très fréquentes, quoique non constantes. Quand elles manquent, ils sont normaux, sauf dans les muscles affaiblis (Marinesco).

Dans les autres formes d'atrophie musculaire où les régions notrices sont seules en cause, les réflexes sont normaux dans ous les muscles où la lésion ne s'oppose pas à leur manifestation.

c) Dans la syringomyélie, les réflexes patellaires sont abolis outes les fois que le processus a frappé, par extension ou primitivement, les parties inférieures de la moelle souvent après exagération temporaire.

d) Dans la paralysie infantile ou spinale antérieure de l'adulte, ou ascendante subaiguë, avec lésion exclusive des cornes antérieures, les réflexes sont totalement abolis dans le domaine des muscles paralysés. Ils reviennent pour quelques-uns qui se réparent, restent abolis définitivement pour d'autres qui sont irrémédiables, détruits.

e) Quoique l'exagération soit caractéristique de la sclérose en plaques, l'abolition très partielle se voit parfois dans la même maladie quand les cellules des cornes antérieures ont été atteintes partiellement dans leur intégrité, auquel cas il y a atrophie musculaire.

f) Dans toutes les myélites diffuses après une période d'exaltation, ils sont graduellement abolis, parfois irrégulièrement, mais c'est un symptôme consécutif qui est primé par l'anesthésie et les troubles de la motilité et l'exaltation antérieure, et n'a nullement la

valeur de son abolition primitive dans les myélopathies scléreuses postérieures. Dans les lésions des racines, de la queue de cheval, déjà longuement étudiées à propos de l'anesthésie, la destruction totale des fibres sensitives amène l'abolition du réflexe patellaire, alors que le phénomène du pied peut exister intense (Peterson), par des conditions indiquées page 679 à propos de l'état des réflexes dans les lésions articulaires.

g) Dans les maladies hépatiques, cirrhose, cancer, ictère grave, les réflexes musculaires des membres inférieurs, exagérés parfois (voy. p. 679), sont abolis plus souvent, soit des deux côtés, soit surtout du côté droit (Léopold Lévi), probablement par le mécanisme de l'inhibition réflexe.

h) L'hystérie, avec anesthésie des parties profondes, peut exceptionnellement amener l'abolition des réflexes patellaires, et chez les hystériques affectés de tabès commençant, c'est une difficulté de diagnostic.

En général, des signes patents d'hystérie, le sexe féminin, l'absence de syphilis antérieure feront éliminer le tabès. Dans quelques cas rares de coïncidence il faudra attendre l'évolution ultérieure pour se prononcer.

Les réflexes plantaires sont parfois simultanément exagérés dans l'hystérie, et ce signe donne quelque probabilité, car ils sont plus souvent abolis dans le tabès, non constamment, il est vrai.

i) La neurasthénie peut parfois amener la diminution ou l'abolition des réflexes. L'agoraphobie simulant les troubles ataxiques de la marche pourrait tromper. Mais la céphalée caractéristique, l'impuissance musculaire, générale et intellectuelle, l'étiologie (surmenage, maladie infectieuse antérieure, dilatation de l'estomac), la non-constance des troubles de la marche, l'inconstance même du symptôme permettront le diagnostic.

V. *Abolition monoplégique des réflexes.* — *a)* Constatée dans un membre supérieur ou inférieur, elle est assez fréquente dans la syringomyélie avec dégénérescence des cornes postérieures prédominante d'un côté, ayant détruit les collatérales réflexes.

b) Dans l'épilepsie jacksonienne, les réflexes sont abolis dans les muscles convulsés et pendant le coma qui suit (voy. p. 595).

VI. *Abolition ou diminution des réflexes musculaires et tendineux a distribution irrégulière.* — *a)* Les réflexes des muscles atteints de paralysie diphtérique non généralisée sont abolis par l'action de la toxine de Roux et Yersin sur les fibres radiculaires ou les cellules motrices (voy. pour la marche et la valeur diagnostique les Paralysies diphtériques).

b) Ce symptôme s'observe à une période avancée dans les névrites périphériques dues aux causes les plus diverses et avec une distribution variable, par intoxication, infection, dans le domaine et suivant la distribution des nerfs atteints de dégénérescence. Le diagnostic repose sur les douleurs antérieures à siège et direction caractéristiques, les atrophies musculaires, etc. (voy. le Diagnostic différentiel du tabès et de la polynévrite avec ataxie locomotrice).

c) Malgré l'excitabilité exagérée musculaire de la maladie de Thomsen dans quelques cas rares, les réflexes tendineux sont diminués dans les muscles affectés de contractures fonctionnelles.

Le caractère héréditaire familial et la nature du trouble de la motilité (voy. chapitre des Contractures) éclairent suffisamment.

d) L'amyotrophie essentielle ou d'origine médullaire entraîne la diminution et la disparition des réflexes dans les muscles atteints proportionnellement à la destruction des fibres musculaires.

Deuxième section. — Signes tirés de l'étude des réflexes cutanés.

§ 1. État normal. Modes de constatation. Physiologie. —

A. Caractères. Procédés d'exploration. — Ils ne sont provoqués que par des excitations sensitives, brusques, mais légères, avec accumulation de petites impressions successives portant sur plusieurs extrémités papillaires comme le frôlement, le chatouillement ; on a un moindre degré par des excitations fortes, mais portant sur des points très limités comme une piqûre.

On devra les pratiquer en un seul temps, sans attouchement préalable, laisser une ou deux minutes, parfois plus, entre chacune, sous peine de ne plus obtenir le réflexe, bander les yeux au malade et procéder sans l'avertir.

Sous leur influence, les muscles du membre ou de la région sous-jacente aux téguments impressionnés se contractent, amenant le mouvement correspondant. Parfois dans la totalité du membre, les segments se fléchissent les uns sur les autres. Des muscles très éloignés sont excités dans quelques cas, avec extension suivant la loi de Pfluger (voy. p. 666).

L'excitation de toutes les régions de la peau peut provoquer des réflexes, mais certaines sont peu excitables, seulement chez certains sujets et dans des conditions spéciales d'exploration inopinée, sans que l'attention du malade, attirée, permette l'intervention de la volonté.

Les régions par ordre d'excitabilité sont :

1° La plante des pieds avec contraction des muscles du membre inférieur en flexion obtenue par le frôlement, ou s'il ne donne rien par la piqûre brusque, sur le sujet dans le décubitus dorsal : *réflexe plantaire ;*

2° A un degré presque égal, la peau de l'abdomen avec contraction des muscles de la paroi : *réflexe abdominal ;*

3° La région fessière, avec la contraction des muscles grands fessiers : *réflexe fessier ;*

4° La partie interne des cuisses dont le frôlement ou le frottement avec l'ongle amène le soulèvement brusque des testicules, *réflexe crémastérien*, qui n'est facilement provoqué que lorsque le sujet est debout et en détournant son attention, ce qui peut se faire simplement en lui faisant maintenir sa chemise relevée (Critzmann).

5° La région cutanée de la marge de l'anus avec contraction du sphincter: *réflexe anal;*

6° La surface du gland qu'on peut assimiler au tégument cutané, *contraction réflexe du bulbo-caverneux*, et à un moindre degré de tous les muscles du périnée (Onanoff). On le perçoit en plaçant l'index gauche sur le bulbe de l'urètre et en frottant légèrement la surface du gland avec le bord d'un morceau de papier ou en pinçant légèrement la muqueuse ;

7° Le mamelon qui est frôlé entre en érection : *réflexe mamillaire*.

Les autres régions sont peu excitables. La paume de la main l'est un peu, mais il est difficile de faire la part de la contraction volontaire et instinctive.

On peut obtenir un réflexe mixte à la fois cutané et musculaire, en frappant d'un choc brusque et sec avec un corps dur, mousse, de petit volume, la paroi abdominale, sauf chez les obèses où l'élongation du tissu musculaire par le choc n'est pas possible.

B. Physiologie normale. — Ce réflexe provient d'une excitation sensitive centripète suivant dans la moelle une autre voie (voy. p. 462 et 463), que celle du réflexe dit tendineux, et commandant la contraction musculaire ; aussi ces deux manifestations peuvent être indépendantes quoique habituellement réunies.

L'excitation ne se réfléchit pas d'abord sur un muscle déterminé comme pour le tendineux, mais sur tous les muscles de la région excitée.

Les réflexes cutanés sont plus facilement empêchés par la volonté et par les contractions musculaires instinctives, réflexe antagoniste parti des centres psychiques.

§ 2. **Exagération des réflexes cutanés.** — A. Diagnostic du symptôme. Physiologie générale. — Le réflexe cutané est difficile à distinguer du mouvement psychomoteur instinctif. L'hyperalgésie et l'hyperesthésie des téguments sont une cause d'exagération apparente sans véritable hyperexcitabilité des centres excitomoteurs.

Les centres psychiques ayant un pouvoir considérable de modération des réflexes cutanés, leur exaltation résultera souvent de la suppression de leur influence.

Elle résultera plus souvent encore de l'excitation, soit directe des centres excitomoteurs par les causes toxiques ou inflammatoires, soit transmise à ces centres par les supérieurs soumis aux mêmes actions.

B. Signification et pathogénie dans les diverses maladies. — I. *Augmentation générale.* — Elle s'observe dans les mêmes conditions pathogéniques que celles des réflexes tendineux, mais plus marquée qu'elles dans certaines maladies toxiques ou inflammatoires aiguës des centres.

a) C'est dans le tétanos et l'empoisonnement par les alcaloïdes de la noix vomique que se produit le degré le plus marqué.

Le moindre attouchement peut déterminer les contractures réflexes les plus violentes (voy. Contractures).

b) Il en est de même, quoiqu'à un degré moindre, dans les méningites aiguës de la convexité et cérébro-spinale et à un degré plus faible encore dans la méningite tuberculeuse, à la fois par action excito-motrice cérébrale et de tout l'axe cérébro-spinal des premiers centres directement et des autres secondairement. Les convulsions et les contractures souvent observées en naissent en partie. L'excitabilité provient à la fois de l'inflammation (voy. p. 324) et de l'action des microbes, directe ou indirecte par les toxines.

Le diagnostic s'appuiera en général sur d'autres symptômes étudiés ailleurs (voy. Délire, Céphalalgie, Convulsions, Contractures), mais celui-ci aura sa valeur surtout dans la méningite cérébro-spinale où l'excitation des neurones du noyau moteur du trijumeau (voy. p. 264) amène le trismus démontrant l'excitabilité transmise aux centres protubérantiels.

c) La paralysie générale au début est accompagnée d'une exagération générale des réflexes cutanés, mais à intensité irrégulière dans les diverses régions.

d) Les lésions inflammatoires de la protubérance et du bulbe la produisent aussi dans les cas rares où elles ne se cantonnent pas dans les noyaux de certains nerfs sous une forme plutôt dégénérative que réellement inflammatoire (voy. Ophtalmoplégie et Paralysie glosso-labio-laryngée).

e) Les plaques bulbaires et protubérantielles de sclérose amènent l'hyperexcitabilité du bulbe et du mésocéphale.

f) Dans le réflexe généralisé protubérantiel exagéré, observé souvent dans la sclérose en plaques, la moindre impression sensitive fait contracter tous les muscles et ressauter le corps entier avec brusquerie.

g) La sclérose descendante, suite de lésion cérébrale, exagère à la fois l'action des centres excitomoteurs, protubérantiels, bulbaires, médullaires, provoquée par les impressions cutanées, parfois d'une façon générale alors que la lésion est unilatérale.

II. *Formes hémiplégique et paraplégique.* — Elles appartiennent : la première à la plupart des cas que nous venons d'étudier avec lésions limitées aux centres et tractus moteurs d'un côté, les impressions cutanées ne déterminant des contractions que dans les membres hémiplégiés autant que le permettent les contractures; la seconde aux lésions médullaires où

existe l'exagération des réflexes musculaires, avec la même signification.

Les lésions fortement irritatives de la moelle, méningites et méningo-myélites limitées, les compressions par tumeurs des enveloppes, amènent d'une façon plus marquée l'exagération des réflexes cutanés que celle des tendineux.

Parfois dans le tabès, au début, il y a momentanément abolition des réflexes tendineux et exagération des cutanés. Ce contraste tient à la lésion atteignant d'abord les fibres radiculaires préposées à la sensibilité musculaire. L'hyperexcitabilité à la température peut être telle que, par le contact d'un corps froid ou simplement en découvrant le malade, il y ait flexion et extension alternative involontaire des membres, mais cela est rare.

III. *Forme irrégulièrement disséminée.* — Elle appartient exceptionnellement à l'hystérie. L'exagération des réflexes plantaires contraste, dans ce cas, avec la diminution des réflexes patellaires. La provocation peut venir même des zones anesthésiées où les fibres sensitives ont conservé l'impressionnabilité seulement dans leurs collatérales réflexes. Les zones hystérogènes et la pression de l'ovaire agissent beaucoup plus vivement.

Le diagnostic s'appuiera sur ces irrégularités dans la provocation possible par les tissus divers et surtout sur les symptômes si caractéristiques de la névrose : crises, boule, anesthésie, paralysie, contractures, etc.

IV. *Forme limitée de l'hyperexcitabilité réflexe cutanée.* — *a)* Cela peut s'observer dans un membre atteint de convulsion, dans l'épilepsie jacksonienne, par suite de lésion limitée d'un centre psychomoteur, caillot, tumeur, agissant comme une épine locale irritante. Il paraît probable qu'il s'agit d'un véritable réflexe cérébral. Le diagnostic repose sur les symptômes concomitants.

b) Dans quelques cas exceptionnels de lésion inflammatoire du bulbe, les noyaux d'origine du facial sont dans un état d'hyperexcitabilité qui amène des réflexes exagérés dans les régions correspondantes à sa distribution, sous l'influence des excitations sensitives portées sur la face. Il s'agit, dans ces cas, de forme inflammatoire de lésion bulbaire qui ne tarde pas à envahir d'autres noyaux et à produire consécutivement la paralysie glosso-labio-laryngée.

§ 3. Diminution ou absence des réflexes cutanés. — A. Sélection diagnostique générale. — Les réflexes cutanés peuvent être abolis simultanément avec l'abolition de la conscience ou avec persistance de celle-ci.

Dans le premier cas, il s'agit d'une maladie évidemment cérébrale.

Quand la conscience persiste, il s'agit d'une maladie exceptionnellement bulbaire, le plus souvent médullaire. Dans le premier cas, les réflexes ne sont abolis que dans le domaine des nerfs facial, pneumo-gastrique, glosso-pharyngien, grand hypoglosse, mais les symptômes de paralysie plus importants dominent la scène.

Dans le second, si l'abolition a lieu brusquement avec paralysie, sans troubles sensitifs, on songera aux myélites antérieures, aiguës ou subaiguës ; si elle a lieu plus ou moins lentement, précédée d'hyperexcitabilité avec troubles moteurs et sensitifs, aux myélites diffuses et méningo-myélites.

B. Caractères, signification et physiologie. — I. *Abolition ou diminution générale dans diverses maladies en particulier.* — *a)* Les maladies infectieuses se comportent pour les réflexes cutanés comme pour les tendineux (voy. p. 680).

b) Toutes les maladies cérébrales se terminant par le coma mortel : méningites diverses, cérébrite infantile, exceptionnellement œdème cérébral, apoplexie séreuse, produisent à cette période l'abolition complète des réflexes cutanés par inhibition exercée par les centres supérieurs sur les centres excito-moteurs.

Ce symptôme, plus grave que l'abolition des réflexes tendineux, comporte souvent un pronostic fatal, mais a peu de valeur pour la détermination exacte de la maladie. Il indique seulement une atteinte profonde des fonctions cérébrales par une lésion grave, avec exception bien entendu pour le coma épileptique.

c) La péri-encéphalite, après exagération extrême, entraîne l'abolition à la période de démence un peu avancée (Klippel).

d) L'apoplexie par hémorragie ou ramollissement est accompagnée non constamment, mais souvent, d'abolition générale des réflexes cutanés, avec exagération, dans quelques cas exceptionnels, des réflexes tendineux, plus souvent avec abolition de ces derniers.

Quand l'abolition des réflexes cutanés existe, elle permet d'exclure presque complètement l'apoplexie hystérique, absolument l'apoplexie liée à la sclérose en plaque, où les réflexes sont très exagérés et aussi celle de la paralysie générale, où ils le sont à un moindre degré, sauf à la période de démence.

II. *Abolition hémiplégique des réflexes cutanés.* — Elle s'observe dans les mêmes conditions et avec la même signification que celle des réflexes tendineux.

Elle est complète d'abord dans l'hémianesthésie par lésion de la portion sensitive de la capsule interne, ce qui contraste avec l'exagération des réflexes tendineux qui se produit, dans ce cas, au

moment de la dégénérescence descendante, par irritation de voisinage des faisceaux pyramidaux.

L'hémichorée vient ensuite confirmer le diagnostic. Jamais, dans l'hémiplégie hystérique, elle n'est aussi complète.

III. *Abolition paraplégique.* — *a)* Les myélites diffuses produisent l'abolition ou la diminution des réflexes cutanés après une période d'hyperexcitabilité et dans les mêmes conditions que celle des réflexes tendineux et avec la même signification diagnostique.

Complète, elle indique une lésion irrémédiable, sauf dans la myélite antérieure subaiguë et où la réparation s'observe assez souvent.

Dans la myélite antérieure infantile, elle n'est abolie que pour certains muscles qui restent paralysés et s'atrophient, mais parfois il en est ainsi pour la presque totalité des muscles des membres inférieurs.

IV. *Abolition partielle de certains réflexes cutanés.* — *a)* Isolé dans le domaine des nerfs craniens, le symptôme en question provient de lésions bulbaires et protubérantielles déterminant la paralysie glosso-labio-laryngée.

b) La perte du réflexe bulbo-caverneux avec conservation de la contraction volontaire de ce muscle, qu'on peut constater par le toucher, quand le sujet fait l'effort qu'exige l'acte de retenir l'urine, est un signe de tabes qui s'unit en général à l'impuissance génésique. La lésion est moins avancée s'il persiste malgré l'impuissance.

c) Les autres réflexes cutanés, abdominal et plantaire, sont conservés assez souvent dans le tabes, malgré l'anesthésie (Erb).

d) Dans l'atrophie Charcot-Marie, les réflexes cutanés sont dans le même état que les réflexes tendineux (voy. chapitre des Atrophies musculaires).

e) L'absence du réflexe mamelonnaire, en général coexistant avec l'anesthésie, indique parfois une lésion médullaire qui peut être localisée au point où les nerfs correspondants de sensibilité aboutissent, mais elle peut aussi résulter exceptionnellement d'une lésion des nerfs périphériques.

f) Le réflexe anal persistant avec incontinence indiquera l'hyperexcitabilité réflexe du centre médullaire qui préside à l'expulsion; son absence avec incontinence indique la paralysie de ce centre, car le centre médullaire d'expulsion et le centre du réflexe anal sont très voisins et l'on peut admettre que l'état de l'un renseigne sur l'autre [1] (Blocq et Onanoff).

[1] Nous n'étudions pas ici les réflexes organiques et circulatoires devant les trouver dans d'autres chapitres.

Beaunis, Des centres réflexes, Des mouvements réflexes, Des réflexes sécrétoires, etc. (Physiologie, 3[e] édit). — Gad et Heymans, Des réflexes, *in* Physiologie, Louvain et Paris, 1895. — V. Gehutchen, Anat. du système nerv. de l'homme, Louvain, 1893, Collatérales réflexes des prolongements cylindraxiles des neurones sensitifs. — Marinesco, Diagnostic entre la contraction idio-musculaire et les réflexes musculaires (Arch. de méd. exp., p. 926, 1894). — Blocq et Onanoff, Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses, chap. des Réflexes, Paris, 1892. — Grasset et Rauzier, Traité des maladies du système nerveux, 1894, *passim*. — Brown-Sequard, Du réflexe bulbo-caverneux (Arch. de physiol., p. 403, 1891). — Gowers, Troubles des réflexes après l'attaque d'épilepsie (Traité de l'épilepsie, trad. Carrier, p. 199). — Retour du réflexe patellaire chez un tabétique (Gaz. hebd., p. 469, 1891). — Auché, Abolition du réflexe rotulien chez les diabétiques (Arch. de méd. exp., p. 668, 1890). — Verooghen, Réflexes dans la syringomyélie *in* Revue générale (Gaz. hebd., p. 291, 1893). — Oliver, Réflexes patellaires dans la paralysie générale (anal. Merc. médic., p. 527, 1893). — Klippel, Réflexes dans la paralysie générale (Arch. de méd. exp., p. 101, 1894). — Marie, Réflexes dans la syringomyélie (anal. Merc. méd., p. 200, 1894). — Gombault, Réflexes abolis d'un seul côté dans le tabes (Arch. de physiol., p. 407, 1894). — Marinesco, Réflexes dans l'atrophie musculaire du type Charcot-Marie (Arch. de méd. expér., p. 927, 1894). — Collet, Exagération des réflexes par les liqueurs alcooliques contenant des essences (Prov. méd., p. 443, 1894). — Trenel, Troubles des réflexes dans l'intoxication par l'oxyde de carbone (Gaz. hebd., p. 351, 1895). — Féré, Cri réflexe et contraction réflexe exagérée par la percussion forte et les traumatismes sur les membres hémiplégiés (C. R. de la Soc. de biol., p. 194, 1894). — Raïchline, Réapparition des réflexes tendineux dans le cours du tabes après une attaque d'hémiplégie (C. R. de la Soc. de biologie, p. 508, 1895). — Peterson, Etat des réflexes dans les lésions de la queue de cheval (anal. Gaz. hebd., p. 382, 1895). — Bernheim, Exagération des réflexes dans la dothiénentérie (anal. Gaz. hebd., 1895). — Marinesco, Etat du réflexe rotulien chez les diabétiques (C. R. de la Soc. de biol., p. 691, 1895). — Burr, Abolition des réflexes dans l'anémie pernicieuse progressive (anal. Gaz. hebd., p. 238, 1895). — Renard, Exagération des réflexes tendineux dans la dothiénentérie (Gaz. bebd., p. 18, 1896). — Léopold Lévi, Modifications des réflexes, dans les maladies hépatiques (C. R. de la Soc. de biol., p. 11, 1896). — Babinski, Exagération des réflexes dans l'hémiplégie, Ibid. p. 471, 1895. — Cramer, Valeur des réflexes patellaires (anal. Gaz. hebd., p. 168, 1896). — Betchereff, Trépidation de la rotule (anal. Gaz. hebd., p. 940, 1896). — Critzmann, Abolition du réflexe crémastérien dans la neurasthénie (C. R. de la Soc. de biol., p. 846, 1896). — Devic, Distinction entre les réflexes médullaires et cérébraux (Prov. méd., p. 481, 1896). — Tournier, Etat anormal des réflexes dans un cas de paraplégie flasque (Prov. méd., p. 308, 1896).

SIXIÈME DIVISION

TROUBLES DE LA COORDINATION MUSCULAIRE

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS SUR LA COORDINATION MUSCULAIRE ET L'ÉQUILIBRE A L'ÉTAT NORMAL

Tout mouvement volontaire ayant pour but de placer une partie du corps, un membre dans une attitude donnée par déplacement des os qui détermine la position des tissus sus-jacents, exige la coopération de nombreux actes physiologiques distincts.

a) 1° L'impulsion part des centres psychiques à la suite d'actes complexes mettant en jeu des facultés diverses; elle est transmise aux centres psycho-moteurs, puis, après relai dans le corps strié, aux neurones moteurs bulbaires et médullaires qui commandent les muscles qui doivent l'exécuter.

2° Ce n'est jamais un seul muscle qui est mis en jeu, même dans les mouvements les plus simples et, parmi ces muscles plus ou moins nombreux, il en est qui dirigent plus directement le levier osseux dans le sens voulu, mais toujours avec la coopération de muscles congénères dont l'action isolée serait plus ou moins différente des premiers, de façon à obtenir, dans une direction précise, un mouvement qui est une résultante des directions diverses qu'imprimerait au levier osseux chaque muscle considéré séparément.

3° Le degré d'énergie et l'étendue de l'impulsion motrice, variables suivant le but à atteindre, ne peuvent être réglés que par des centres nerveux sensitifs impressionnés de telle ou telle manière, suivant que cette énergie et cette étendue atteignent tel ou tel degré et réagissant immédiatement sur les centres moteurs pour modifier en plus ou en moins ces qualités du mouvement, s'il n'a pas les caractères voulus. C'est la sensibilité musculaire, par ses conducteurs spéciaux, qui détermine les impressions avertissant les centres sensitifs des qualités à ces deux points de vue de la contraction musculaire.

4° Les centres sensitifs qui doivent recueillir les sensations musculaires et régler l'intensité des contractions d'après la résistance et commander le degré d'énergie contractile de tous les muscles, soit congénères dans l'accomplissement d'un mouvement, soit antagonistes devant jouer un rôle dans sa production, sont des centres conscients dont le siège n'est pas encore bien déterminé, qui, peut-être, sont unis aux centres moteurs volontaires dans la région rolandique; mais qui ne jouent ce rôle que dans les mouvements non habituels et dans lesquels la volonté et l'attention doivent intervenir.

5° La régulation inconsciente des mouvements appartient au cervelet par la détermination de l'énergie contractile que doivent développer les

antagonistes des muscles qui entrent en jeu activement dans la production d'un mouvement donné, pour maintenir à ce mouvement ses caractères de précision et pour empêcher la rupture de l'équilibre.

Dans la rotation de droite à gauche, le côté droit du cervelet intervient pour coordonner le mécanisme musculaire qui compense ce changement de position et empêche la chute par déplacement exagéré du centre de gravité vers la gauche. Une intervention analogue du côté gauche de cet organe se produit dans la rotation de gauche à droite.

La partie postérieure et antérieure du vermis, dans un mouvement portant le corps en avant ou en arrière, agissent de même pour contrebalancer le déplacement du centre de gravité dans l'un ou l'autre sens.

Le cervelet règle non seulement les contractions musculaires dans les déplacements d'ensemble, les attitudes générales du corps, mais encore tous les actes moteurs plus limités du membre supérieur dans un mouvement plus ou moins complexe quelconque, préhension des aliments, travail manuel de nature très diverse et les mouvements de la tête et des yeux.

Il est un organe d'association entre la sensibilité et le mouvement et établit entre eux les relations nécessaires pour donner aux actes musculaires leur précision et leur ensemble.

C'est surtout dans la marche et la station qu'apparaît la nécessité de la coordination des mouvements, de la succession dans un ordre réglé et avec une intensité relative déterminée, des contractions des muscles qui entrent en jeu dans un mouvement complexe ou dans une position statique fixe, soit qu'ils agissent directement pour réaliser le mouvement et la fixité, soit qu'ils y concourent comme modérateurs, empêchant la déviation exagérée des leviers osseux, ou comme modificateurs de la direction du sens du mouvement ou coopérant à la fixité avec ceux qui la réalisent principalement.

6° Dans ces phénomènes de la coordination automatique, ce ne sont pas les sensations musculaires inconscientes seules qui provoquent l'action coordinatrice du cervelet. Les sensations tactiles et celles qui sont fournies par les organes des sens y participent. Il est probable que par les faisceaux cérébelleux directs, les cordons de Goll et, en outre, par des fibres non encore toutes déterminées, mais qui l'ont été pour les nerfs auditifs, fibres qui mettent leurs cellules ganglionnaires d'origine en relation avec celles du cervelet, des impressions d'origine diverse sont transmises à cet organe, qui réagit sous leur influence sur les organes moteurs.

7° Les cellules de la partie antérieure de la protubérance sont un centre de relai où les fibres venues des cellules corticales cérébelleuses par le pédoncule cérébelleux inférieur, d'après Luciani, par le pédoncule cérébelleux moyen, d'après une observation de Collet et Royet, vont se mettre en relation par contiguïté avec les conducteurs du système cortico-moteur.

8° Les cellules de la substance grise disposée en forme de capsule festonnée, dans laquelle pénètre de nombreuses fibres nerveuses et qui forme la partie centrale de l'éminence olivaire du bulbe (voy. p. 261), sont très probablement les organes chargés de transmettre au cervelet les impressions tactiles.

9° Toutes les cellules corticales du cervelet n'exercent leur action qu'après relai dans celles du corps rhomboïdal ou olive cérébelleuse, de disposition semblable à l'olive bulbaire, formant une capsule où entrent et d'où sortent toutes les fibres cérébelleuses.

10° Nous avons déjà indiqué, p. 437, le rôle que jouent dans les actes céré-

belleux destinés à assurer l'équilibre, toutes les impressions transmises aux centres spéciaux et non les seules sensations auditives, comme le veut la théorie de Weill.

11° Dans les phénomènes de coordination automatique, la moelle intervient aussi activement par son pouvoir excitomoteur, mais sous la direction du cervelet. C'est seulement chez les animaux inférieurs que des actes moteurs coordonnés, comme le saut chez la grenouille, peuvent s'exécuter par la moelle seule après décapitation.

12° Dans un grand nombre d'actes moteurs volontaires, le cerveau n'intervient que pour donner la première impulsion, mais l'exécution régulière s'effectue par le cervelet et la moelle.

13° Les cellules corticales cérébelleuses constituent aussi des centres de renforcement de l'énergie musculaire.

b) Les faits expérimentaux montrent bien le rôle du cervelet dans la régularisation de la contraction musculaire.

D'après les expériences de Russel, une moitié du cervelet exerce son influence sur les centres de la moelle du côté correspondant et sur les centres cérébraux du côté opposé.

L'ablation d'une moitié du cervelet produit dans les membres du côté correspondant de la rigidité et une exagération des réflexes.

Le cervelet a, sur la moelle, une action modératrice et, sur le cerveau, une action produisant l'accroissement de l'action des cellules cortico-motrices.

Quand on enlève une moitié du cervelet, l'écorce cérébrale du côté opposé devient moins excitable.

L'ablation du cervelet produit l'incoordination des mouvements, la rigidité et la parésie des membres, le ptosis, le nystagmus et la rotation des globes oculaires.

L'excitation artificielle du vermis produit, quand elle est portée en avant, la projection de la tète en arrière et, quand elle est portée en arrière, la projection en avant. Magendie a constaté le recul et Beaunis, un mouvement de culbute en arrière, par l'excitation électrique totale du cervelet.

L'excitation de la substance corticale des lobes latéraux détermine des mouvements du globe oculaire et des membres du côté excité.

L'ablation de la partie antérieure du vermis amène la chute en avant, celle de la partie postérieure, des mouvements rétrogrades (Beaunis).

Après l'ablation d'un des lobes latéraux, l'animal tombe du côté opposé ou tourne autour de son axe, tantôt plus souvent du côté sain, tantôt du côté opposé. L'extirpation totale amène une véritable ataxie du mouvement, troubles moins prononcés si l'ablation est plus complète et plus symétrique ; plus marqués si elle est plus asymétrique et partielle d'un côté (Ferrier).

L'excitation électrique sur la ligne médiane fait porter le regard en haut, si c'est à la région antérieure, en bas si c'est à la région postérieure. La pupille se contracte d'une façon prédominante du côté excité.

La section de la partie postérieure du pédoncule cérébelleux moyen détermine la rotation de l'animal autour de son axe vertical, du côté lésé (Magendie), celle de la partie antérieure, du côté opposé (Longet), celle des pédoncules cérébelleux inférieurs et supérieurs produit la courbure du côté lésé (Rolando, Magendie, Lussana), l'excitation de ces organes produit la courbure en sens inverse (Albertoni).

CHAPITRE II

TROUBLES DE LA COORDINATION MUSCULAIRE ET L'ÉQUILIBRE

Ces symptômes, d'apparence et de pathogénie diverses, présentent le caractère commun de l'impossibilité de régler l'action des muscles concourant à la production d'un mouvement approprié à certains actes moteurs complexes, principalement la marche, quoique ces organes aient conservé leur énergie contractile. Ce sont l'ataxie musculaire, l'ataxie cérébelleuse et l'astasie-abasie.

§ 1. **Ataxie musculaire.** — A. Définition. — Caractères généraux. — Elle est caractérisée par une absence totale ou une grande imperfection de la coordination des mouvements volontaires, c'est-à-dire de la limitation appropriée, de l'intensité réciproquement réglée et de l'étendue de la contraction de chacun des muscles concourant, soit à un mouvement complexe, soit au maintien des leviers osseux dans une position fixe d'immobilité, sans que la force, la puissance de contraction de chaque muscle, soit en rien diminuée. Dans le premier cas, elle est appelée ataxie locomotrice, dans le second, ataxie statique.

Dans les deux conditions, il y a effort, mais d'un côté cet effort doit aboutir à un déplacement réglé des leviers osseux, de l'autre, à leur fixation dans une position déterminée contre l'influence des forces physiques qui tendent à les déplacer, et l'ataxie rend imparfaits ou irréguliers ces deux actes physiologiques.

Cette coordination, qui est inconsciente à l'état normal, n'existe plus sous cette forme spontanée et mécanique chez les ataxiques. Elle ne peut être obtenue par eux et toujours, plus ou moins incomplètement, que par des opérations psychiques : une observation attentive de leurs mouvements par la vue et par des efforts d'attention et de volonté.

Quand le symptôme est peu marqué, il consiste dans une irrégularité et raideur légère des mouvements des membres inférieurs dans la déambulation et dans une perte facile d'équilibre assez aisément compensée par le malade et se manifestant surtout dans l'obscurité et quand il ferme les yeux en marchant. Il fait des faux pas par le moindre obstacle qu'il rencontre et ne peut plus, sans effort d'attention, modifier l'étendue et l'ordre de ces mouvements pour les franchir.

Il a également une difficulté plus ou moins grande à rester debout, les deux pieds rapprochés, sans pencher de côté et d'autre

et sans être exposé à tomber. L'équilibre n'est établi qu'en séparant les pieds et en élargissant la base de sustentation, ce que le malade fait brusquement et instinctivement.

Il lui est surtout difficile de se tenir debout sur un seul pied. Dans la station debout, même dans des cas où le symptôme est peu intense, il vacille, on voit les muscles des membres inférieurs se contracter simultanément ou successivement, chercher à contre-balancer ou à aider réciproquement leur action mal réglée, trop énergique ou trop faible.

En somme, le sujet ne peut arriver à leur donner la synergie nécessaire ; il ne peut soutenir leur contraction simultanée et il est forcé de faire un écart et de s'appuyer brusquement sur l'autre pied qu'il place souvent mal, lourdement, ce qui l'oblige à faire plusieurs pas irréguliers, en divers sens, avant de retrouver son équilibre.

La difficulté de la station, soit sur les deux pieds rapprochés, soit surtout sur un pied, augmente considérablement quand on fait fermer les yeux au malade (signe de Romberg).

Il y a du reste des variétés nombreuses dans ces phénomènes ; ils ne consistent, dans les cas les plus légers, que dans l'impossibilité de l'immobilité et dans des oscillations incessantes du tronc dans la station debout. Cette position devient complètement impossible, quand les phénomènes d'ataxie sont très accentués.

La marche prend, dans le cas où l'ataxie est prononcée, des caractères spéciaux. Il y a de nombreuses variétés, mais avec persistance de certains caractères essentiels.

Ce qu'il y a de commun, c'est la brusquerie des divers mouvements et la percussion du sol avec contact du talon d'abord, mais immédiatement du reste de la plante du pied, de sorte que chaque pas produit un seul bruit. Le malade piétine. Il semble que chacun des changements de direction des segments du membre constituant les attitudes complexes de la marche, sont commandés par la détente d'un ressort ou par la traction d'une ficelle, comme chez les marionnettes des théâtres mécaniques. Il n'y a nullement cette fusion, ce passage graduel d'une direction à une autre, qui constitue la souplesse dans les mouvements complexes, à l'état normal.

Tantôt un ataxique raccourcit son pas, tout en jetant sa jambe comme au hasard, en avant, mais avec une déviation irrégulière de côté et d'autre. Il fléchit le genou incomplètement. Le pied retombe brusquement, la marche est hâtive et cependant le malade n'avance pas vite, en raison du peu d'étendue de chaque enjambée et de l'hésitation qui précède chaque pas. Parfois ces pas sont d'une petitesse extrême.

D'autres, en marchant, projettent vivement aussi, mais dans une grande enjambée, chaque pied en avant et en dehors, puis le laissent retomber comme dans le cas précédent. L'autre jambe, pendant ce temps, reste appuyée fortement, mais en oscillant un peu de côté et d'autre. Une fois un grand pas exécuté rapidement, il y a une pose, une hésitation dans le mouvement de l'autre jambe, qui semble ne pouvoir se détacher du sol, jusqu'au moment où elle est lancée brusquement comme l'autre.

Quelques sujets fléchissent brusquement sur leurs membres chaque fois qu'ils reposent un pied.

Le désordre des mouvements s'accroît lorsqu'on commande aux malades de changer de direction, de faire un demi-tour ou même de se lever ou s'asseoir rapidement.

Ils ne peuvent le faire sans se pencher en avant, chercher un appui. Il leur est impossible, sans une série d'oscillations irrégulières et de faux pas, de s'arrêter brusquement.

Quand l'ataxie est extrême, dès qu'on met le malade debout même en le soutenant, il choque les membres l'un contre l'autre ou les écarte démesurément, pose un pied sur l'autre, avance une jambe avant que l'autre soit revenue à une position fixe et finalement tombe, s'il ne peut trouver un appui.

Au lit, si l'on commande au malade de toucher avec son pied un objet quelconque placé au-dessus et en avant de lui, le membre soulevé brusquement et au delà du point à atteindre présente des oscillations désordonnées, est porté toujours trop à droite, à gauche, en avant ou en arrière, et dépasse le but ou reste en deçà sans pouvoir l'atteindre. Chaque mouvement résulte d'un effort volontaire pour ramener le pied dans la direction voulue, mais le porte toujours trop loin ou en dehors de la ligne à suivre.

Ces phénomènes de contraction irrégulière sont dans la majorité des cas exagérés pour l'occlusion des yeux.

Les mêmes phénomènes s'observent aux membres supérieurs, rarement et presque toujours plus tardivement, alors que la marche est devenue impossible et que les parésies qui existent souvent à une période avancée se sont accentuées jusqu'à devenir de véritables paralysies. D'abord le malade a de la peine à porter, les yeux fermés, l'une des mains sur un point déterminé de son corps ; plus tard, il devient de plus en plus maladroit, ne peut saisir les petits objets ni se livrer à aucun travail délicat exigeant des mouvements multiples et réglés des doigts et de la main.

Pour saisir un objet, le malade reste la main en l'air au-dessus

de lui et ouverte, puis fond pour ainsi dire sur lui avec une énergie de mouvement exagérée.

Au degré le plus avancé, les troubles de la motilité s'étendent aux muscles de la face et le malade grimace par des contractions irrégulières en parlant.

Debove et Boudet ont mis en évidence les inégalités de tonicité des muscles par leur gonflement et consistance inégale au toucher et par le myophone montrant des différences notables entre eux dans la tonalité et l'intensité du bruit musculaire. La secousse musculaire enregistrée présente dans les divers muscles des différences très marquées d'amplitude.

Le plus souvent, sauf à une période avancée, il n'y a aucun affaiblissement des membres inférieurs et si l'on essaye au lit la force de leurs muscles soit dans le sens de l'extension, soit dans le sens de la flexion, le malade fait preuve d'une grande vigueur quand on cherche à s'opposer au mouvement. Le dynamomètre permet d'une façon plus précise de constater la conservation de leur énergie.

Mais dans la grande majorité des cas, quand la maladie est ancienne, les muscles perdent leur force et arrivent à la paralysie véritable, toujours irrégulièrement distribuée.

C'est quand elle se prononce que se produit, dans les tentatives de marche, la flexion brusque des jambes qui se dérobent sous le sujet.

La trace que laisse sur le sol le pied des ataxiques, à la période où la marche est encore relativement facile, se distingue de celle des sujets sains, ou atteints d'autres maladies par le peu d'étendue en largeur de la plante du pied et par la trace du gros orteil unie à celle de la tête des métatarsiens, alors qu'elle doit en être distincte (Teissier).

Pour obtenir ces empreintes, on fait marcher le malade sur une feuille de papier enduite de noir de fumée. On peut fixer l'empreinte une fois qu'elle est obtenue.

Le plus souvent les symptômes ataxiques s'accroissent lentement, exceptionnellement l'évolution est aiguë.

Chez un assez grand nombre de sujets les troubles ataxiques se bornent aux membres inférieurs ou sont très peu prononcés aux membres supérieurs quand ils les atteignent. Parfois les troubles de la motilité après avoir fait des progrès plus ou moins lents, pendant des années le plus souvent, cessent de progresser, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement, et surtout d'une bonne hygiène et peuvent même parfois diminuer d'intensité.

L'accroissement progressif jusqu'à impotence complète obli-

geant le sujet à rester assis ou au lit se produit le plus souvent mais avec une lenteur plus ou moins grande, la maladie durant dix, quinze ans et parfois beaucoup plus. Assez souvent la terminaison fatale résulte d'une maladie intercurrente (phtisie pulmonaire, pneumonie), parfois se produit par cachexie ou escarres de décubitus favorisées par l'incontinence d'urine qui se montre à une période avancée. L'aggravation graduelle et la cachexie s'observent surtout chez les sujets qui sont dans de mauvaises conditions hygiéniques et restent au lit, soit en raison de l'impossibilité de la marche produite par l'ataxie, soit à cause de l'amaurose (voyez Séméiologie des troubles oculaires), ce qui amène l'alanguissement général des fonctions nutritives et la déchéance des forces et favorise les progrès graduels de la lésion médullaire.

B. Diagnostic du symptôme. — Le symptôme ataxie ne peut guère être confondu avec les mouvements qui caractérisent la chorée de Sydenham ou celle des vieillards. Les mouvements irréguliers dans ces maladies troublent d'une façon analogue la déambulation, mais, contrairement à l'ataxie, ils existent au repos en dehors des mouvements volontaires et, pendant la marche, se manifestent même dans les membres supérieurs.

La confusion est aussi impossible avec les chorées rythmiques à mouvements également persistants pendant le repos, à siège le plus souvent localisé ailleurs qu'aux membres inférieurs et par conséquent ne troublant nullement la marche. La *chorea saltatoria* ferait seule exception, mais elle est très rare et d'une physionomie très différente de l'ataxie (danse, sauts, mouvements de recul, voy. p. 620).

Le vertige et les troubles de la marche qui en résultent pourraient plus aisément être confondus avec l'ataxie. Cette confusion est surtout facile pour le vertige cérébelleux qui est accompagné d'une véritable ataxie (ataxie cérébelleuse), mais d'une nature physiologique et d'une apparence symptomatique différentes de celle que nous étudions. Dans l'ataxie cérébelleuse, les déviations de la direction suivie sont beaucoup plus étendues que dans l'ataxie locomotrice (voy. p. 707).

L'abasie diffère de l'ataxie par ce fait que l'incoordination motrice ne se manifeste que si le malade veut marcher. S'il est couché ou assis, la régularité des mouvements des membres inférieurs est parfaite, et la difficulté qu'ont les ataxiques à porter le membre inférieur dans une direction déterminée et sur un point précis n'existe pas.

La paraplégie était autrefois confondue avec l'ataxie. Actuellement cela n'est plus possible depuis qu'on a appris avec Duchenne

de Boulogne que la force musculaire est conservée dans l'ataxie proprement dite, tant qu'existe ce symptôme et qu'il n'a pas été remplacé par la paralysie, mais on n'oubliera pas qu'à une période avancée se produisent le plus souvent des paralysies partielles et parfois très étendues (voy. p. 706), sans parler des paralysies passagères des muscles oculaires du début.

A l'époque où apparaissent les paralysies permanentes, on est toujours fixé sur le diagnostic en raison des autres symptômes caractéristiques.

Il est une forme de paralysie tout à fait spéciale, dans laquelle les extenseurs du pied sur la jambe sont frappés d'inertie et à laquelle on a donné le nom de paraplégie toxique à type de flexion ou de pseudotabes due à des actions toxiques externes (alcool, plomb, arsenic) ou à des auto-intoxications (diabète, béri-béri), dans lesquelles le pied, quand il ne repose pas à terre, est tombant, ne peut se relever. On peut confondre ce symptôme avec l'ataxie à cause de l'instabilité qui se produit dans la station debout, les pieds rapprochés, et qui se rapproche de celle qui la caractérise. Cette attitude est impossible, non par défaut de coordination des contractions musculaires qu'elle exige, mais par suite de la fatigue des extenseurs parésiés. Les sujets changent incessamment, par suite, la position des pieds, non par perte d'équilibre. Ce déplacement incessant ne se retrouve pas avec le même caractère chez l'ataxique qui peut bien écarter brusquement les pieds et les reposer avec une base plus large de sustentation mais reste alors en repos après quelques pas irréguliers. La démarche dans le pseudo-tabes est différente de l'ataxie. Charcot la compare à l'allure du cheval qui piaffe ou steppe. Le sujet se renverse en arrière, relève beaucoup plus haut les jambes par flexion de la cuisse que normalement et que dans la démarche ataxique, pour pouvoir faire quitter le sol à la pointe des pieds qui tombe et traînerait sans cela ; le pied est bien projeté en avant comme dans l'ataxie, mais c'est la pointe qui heurte la première le sol quand il retombe et le talon produit consécutivement un second choc, d'où un double bruit à chaque pas. L'examen montre d'ailleurs une paralysie localisée des extenseurs ou prédominante sur eux, au lieu de la conservation de la force musculaire qui s'observe dans l'ataxie.

Le pseudo-tabes neurasthénique se distingue des maladies à ataxie vraie par une démarche plutôt titubante et ébrieuse, des douleurs pseudo-fulgurantes sans symptômes oculaires, ni perte des réflexes et par les autres symptômes de cette névrose (céphalée, troubles dyspeptiques, déchéance profonde de toutes les forces physiques et intellectuelles (voy. p. 103). Il arrive d'ailleurs souvent

que les troubles de la marche revêtent plutôt dans la neurasthénie l'apparence de la marche vertigineuse ou ébrieuse, celle que nous avons décrite sous le nom de vertige médullaire ou qu'on nomme agoraphobie (voy. p. 454).

C. Signification diagnostique. — Les maladies qui se manifestent par l'ataxie peuvent être aiguës ou chroniques avec lésion ou névrosiques.

Ataxie tabétique. — *a)* L'ataxie aiguë, variété cérébrale de Leyden, s'observe soit à la suite d'une maladie infectieuse, soit à la suite d'un traumatisme violent.

Outre les symptômes que nous avons décrits comme caractéristiques de l'ataxie locomotrice, les facultés sont affaiblies et la parole scandée.

Un caractère important qui établit une distinction absolue avec le tabes, c'est que les réflexes sont conservés.

b) Le névro-tabes aigu, variété périphérique de Leyden, avec les troubles décrits de la motilité, mais conservation ou exagération des réflexes suivie consécutivement d'abolition différera de la maladie précédente par l'absence de symptômes cérébraux, par l'établissement plus rapide encore, par l'action du froid, parfois à la suite d'une maladie infectieuse, exceptionnellement par le fait d'une influence toxique externe (action de l'alcool, du plomb).

c) Les cas où l'ataxie s'est prononcée lentement peuvent appartenir à quatre maladies : le *tabes dorsalis* ou ataxie locomotrice progressive, le tabes à forme de paralysie générale, la maladie de Friedreich, la syringomyélie à forme ataxique, l'ataxie périphérique par névrite ou névro-tabes chronique. La première seule est très fréquente, la dernière se rencontre exceptionnellement. Les deux autres sont assez rares.

d) Le tabes proprement dit ou ataxie locomotrice progressive appartient à l'adulte, l'ataxie y est précédée parfois très longtemps auparavant des douleurs fulgurantes (voy. p. 505) de crises douloureuses viscérales, gastriques, laryngées, vésicales (voy. la séméiologie de l'estomac, du larynx, des organes urinaires), de paralysies de certains muscles de l'œil, de strabisme, suivie d'atrophie papillaire nacrée, accompagnée du signe pupillaire d'Argyll-Robertson (voy. les troubles oculaires). L'abolition des réflexes rotuliens y est constante et précoce et contemporaine de l'ataxie. L'anesthésie tactile existe constamment plus ou moins marquée (voy. p. 480).

D'après la statistique de Leinbach portant sur plus de 400 cas observés par Erb, les troubles de la motilité sont un signe précoce (dans les trois quarts des cas), mais ils n'appartiennent comme

phénomène initial qu'à peu près à un sixième des cas. Plus souvent et parfois pendant de longues années (vingt-six ans dans un cas de Erb), ils sont précédés des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et d'anesthésie cutanée, ces deux symptômes étant contemporains dans les trois quarts des cas.

L'abolition des réflexes patellaires suit souvent à quelques mois de distance l'apparition des douleurs fulgurantes, parfois est contemporaine, en tout cas précède le plus souvent l'ataxie.

Celle-ci n'a été constatée aux membres supérieurs que 17 fois sur 400 cas.

Le tabes vrai peut se combiner avec les signes d'envahissement des cordons antéro-latéraux par le processus scléreux. Il peut en résulter une maladie où l'on observera à la fois des douleurs fulgurantes, des troubles oculaires, de l'ataxie des mouvements et de la paraplégie molle et plus souvent spasmodique. Le diagnostic sera basé sur cette symptomatologie mixte. Il ne faudra pas confondre ces cas avec les paralysies partielles ou irrégulièrement distribuées qui se produisent à une période avancée dans l'ataxie locomotrice classique.

e) Il est un petit nombre de paralysés généraux chez lesquels les accidents débutent par les symptômes du tabes, le délire et les troubles du langage caractéristiques, ne se montrant parfois que des années après l'ataxie locomotrice. Plus souvent, les accidents tabétiques évoluent en même temps que ceux de la périencéphalite. Plusieurs auteurs, Magnan, Rendu, Raymond, ont confondu en une seule espèce morbide l'ataxie locomotrice progressive et la périencéphalite.

Il est incontestable que le tabes vrai n'entraîne nullement, dans un grand nombre de cas, des symptômes de périencéphalite et que, d'autre part, des lésions médullaires et des symptômes corrélatifs très analogues à ceux du tabes s'observent à une période parfois récente, souvent plus ou moins avancée de la paralysie générale. Marie a constaté cette coexistence dans 80 pour 100 des cas d'autopsie.

Les anesthésies, les atrophies musculaires sont les mêmes que dans le tabes, les troubles musculaires sont difficiles à distinguer des troubles moteurs dus à la lésion du cortex à une période avancée.

Quand l'ataxie et les troubles de la marche devancent les autres symptômes de périencéphalite, ils sont bien caractéristiques; mais il est impossible pour ces cas, en somme rares, de prévoir s'ils aboutiront à la paralysie générale, au moment où se montrent les premiers symptômes d'ataxie.

Une autre difficulté provient de ce que le tabes vrai peut, sans périencéphalite, se compliquer de délire à forme mélancolique ou maniaque, ou de délire intellectuel général ou partiel, ou avec les caractères du délire des névrites (voy. p. 326).

Cependant ce délire est en général transitoire, s'observe surtout pendant les accès violents de douleurs fulgurantes et diffère notablement de celui de la paralysie générale.

D'autres fois, le délire à forme de démence avec simple débilité intellectuelle, ne ressemblant pas à la démence paralytique, ne s'observe qu'à une période avancée du vrai tabes, sans les autres signes de la périencéphalite.

f) La maladie de Friedreich, parfois familiale, souvent héréditaire, congénitale, datant très probablement de la vie intra-utérine, mais ne devenant souvent apparente qu'à l'âge de dix à quatorze ans, parfois beaucoup plus tôt, sera caractérisée par l'ataxie graduellement établie. Dans quelques cas, le sujet a de la peine à apprendre à marcher et ne peut y arriver que tardivement (à dix-huit mois, cas de Moussous) et l'ataxie se prononce dès lors. L'incoordination statique est plus prononcée que dans le tabes et la démarche, plus titubante, se rapproche de l'ataxie cérébelleuse. Les réflexes sont abolis. Il y a souvent du nystagmus, de la parole scandée, de la scoliose et des pieds bots équins ou varus équins, avec extension de la première phalange des orteils, flexion de la deuxième et de la troisième, phénomènes rares ou absents dans le tabes. L'ataxie peut gagner les membres supérieurs, souvent d'une façon très peu marquée et seulement dans les grands mouvements, l'adresse des doigts étant normale.

Le principal élément de diagnostic avec le tabes, en outre de l'âge et du caractère congénital, est l'absence absolue d'anesthésie cutanée. Cette maladie a souvent une certaine parenté avec l'hérédo-ataxie cérébelleuse (voy. plus loin) et peut se combiner avec elle. Pour Sénator, c'est un même processus débutant tantôt par le cervelet, tantôt par la moelle, mais si la sclérose médullaire peut compliquer l'atrophie congénitale du cervelet, il est des cas où elle existe comme lésion unique de la maladie de Friedreich.

g) Si l'ataxie existe avec abolition des réflexes et dissociation de la sensibilité en certains points (tactile conservée, thermo et algesthésie abolies) avec atrophies musculaires semblables par le siège et la marche au type Aran-Duchenne (voy. ce sympt.), parfois troubles trophiques à forme et à siège spéciaux, aux doigts sous forme de panaris indolents, très différents de ceux qu'on observe plus souvent dans le tabes (arthralgies avec hydarthrose

et résorption des têtes osseuses ou mal perforant) ; tous ces signes indiqueront la syringomyélie avec envahissement des cordons postérieurs par la prolifération névroglique.

h) L'ataxie sera symptomatique de névrites périphériques des membres inférieurs dans les cas rares ou coexistant avec les douleurs fulgurantes et tous les signes du tabes ; elle se présente avec la conservation ou l'exagération des réflexes et la possibilité fréquente d'amélioration plus marquée, en outre, avec des douleurs spontanées plus vives et plus continues prenant par intervalle un caractère térébrant spécial et existant localement à la pression des troncs nerveux, ce qui est plus rare dans le tabes, même compliqué de névrites qui sont souvent analgésiques.

Ce névro-tabes chronique (Dejérine, Sollier), tabes périphérique (Leyden), est lié le plus souvent à l'alcoolisme, parfois au saturnisme ou à l'intoxication par l'arsenic. Aryétoyano l'a observé dans l'intoxication par le sulfure de carbone, laquelle paraît plus exceptionnellement produire aussi une sclérose médullaire semblable à celle du tabes vrai.

Ataxie névrosique. — *a)* L'ataxie hystérique se caractérise par un trouble moteur n'existant d'une façon marquée que quand on fait fermer les yeux au malade en marchant.

Les réflexes sont souvent partiellement conservés et, s'ils sont abolis, l'abolition ne porte le plus souvent que sur les réflexes cutanés, exceptionnellement sur les réflexes tendineux. Dans ce dernier cas, la distinction avec le tabes peut être très difficile.

Ce sont les accidents concomitants ou antérieurs, convulsifs, boule, clou, caractère capricieux, la distribution différente, irrégulière de l'anesthésie qui, dès le début, peut affecter des régions autres que les membres inférieurs et y être complète, alors que la sensibilité des membres inférieurs est conservée, qui établiront le diagnostic.

b) Nous pourrions décrire une ataxie neurasthénique ; nous avons indiqué au diagnostic les caractères qui en font une pseudo-ataxie.

D. Physiologie pathologique du symptôme ataxie musculaire. — Dans tous les cas où il y a ataxie musculaire, il y a trouble ou abolition de la sensibilité, presque toujours de la sensibilité musculaire (tabes, maladie de Friedreich), souvent de la sensibilité cutanée simultanément (tabes, syringomyélie), parfois de l'une ou l'autre isolément (maladie de Friedreich, anesthésie musculaire seule ; nervo-tabes, anesthésie cutanée seule ; ataxie hystérique, anesthésie cutanée seulement le plus souvent).

Dans les cas où la sensibilité musculaire est abolie, c'est elle

qui est la cause de la démarche spéciale, de la contraction brusque et comme mue par un ressort et étendue au delà de la limite nécessaire de certains muscles, d'où mouvements désordonnés, lancement des jambes en avant, percussion des talons, nécessité pour le sujet de regarder ses pieds pour proportionner l'étendue du mouvement à la nécessité de la progression par l'appréciation au moyen de la vue et du raisonnement, puisque l'appréciation inconsciente par la sensation transmise à la moelle, de l'effort, de son ntensité, de sa direction et de sa durée, lui fait défaut.

C'est à la perte de la sensibilité musculaire qu'il faut attribuer a perte du réflexe rotulien, lequel naît, nous l'avons vu, essentiellement d'une impression sensitive résultant de la distension du muscle.

Le sujet, non seulement n'a plus la notion psychique de l'effort nusculaire qu'il réalise, de l'intensité et de l'étendue de la conraction, mais l'impression n'en arrive pas au cervelet et aux entres excito-moteurs de la moelle et ils ne peuvent régler autonatiquement les contractions nécessaires pour réaliser un mouvement coordonné.

La manière irrégulière dont s'exerce le pouvoir excito-moteur hez les ataxiques explique que certains muscles, même avant la ériode de paralysie, agissent à peine, tandis que d'autres se ontractent avec une énergie anormale.

L'anesthésie musculaire explique la difficulté qu'ont les malades porter leurs membres dans une direction donnée sans le secours le la vue et les contractions trop fortes ou trop faibles qui leur ont porter le membre soit en deçà, soit au delà du but dans 'expérience qui consiste à leur demander d'atteindre un point léterminé. Ils ne sont pas avertis du degré et de l'étendue de leur ontraction.

La tonicité musculaire, qui est un phénomène purement réflexe, 'est pas mise en jeu par les impressions périphériques, comme e prouve l'abolition du réflexe rotulien, indice le plus évident de ette tonicité elle-même et du mécanisme qui la réalise.

Les paralysies transitoires, les parésies relatives de certains nuscles dès le début (muscles oculaires) sont difficiles à expliuer par l'anesthésie musculaire seule. Il semble qu'il y ait dériation du courant nerveux, exagéré dans certains muscles, insuffiant dans d'autres, une sorte d'inhibition de ces derniers.

On peut voir peut-être dans cette irrégularité de distribution le l'influx moteur un résultat du défaut d'incitation des centres éflexes.

Les muscles ne recevant pas habituellement cette stimulation

arriveraient à se parésier, puis à se paralyser réellement par ce seul fait.

Plus tard, il se produit, comme conséquences des lésions des régions sensitives, des altérations matérielles des cellules motrices, non seulement des ganglions d'origine des nerfs orbitaires, mais de celles des cornes antérieures de la moelle, toujours irrégulièrement distribuées. Quand les paralysies qui en dépendent sont partielles, elles ne font qu'accroître l'ataxie.

Dès que le sujet, dit Pierret, fait une tentative de mouvement dans lequel un muscle parésié est l'antagoniste d'un muscle sain, celui-ci l'emporte sur l'autre et le mouvement dépasse le but.

Dans les troubles de l'ataxie musculaire, l'anesthésie cutanée joue un rôle comme celle des muscles dans les troubles de la coordination (Vulpian, Leyden). La section des racines postérieures chez les grenouilles les rend ataxiques (Vulpian). De même, l'anesthésiation de la plante des pieds par le chloroforme ou la glace chez l'homme (Rosenthal). C'est à elle, ainsi qu'à l'abolition de la sensibilité des parties fibreuses périarticulaires dont la distension ou le relâchement sont perçus à l'état normal, qu'il faut attribuer surtout la perte de la notion de la position des membres dans le lit.

Nous avons suffisamment discuté page 483 la liaison des troubles fonctionnels sensitifs du tabes avec les lésions, soit de la moelle, soit des racines, soit des conducteurs, pour n'avoir pas à y revenir longuement.

Dans la grande majorité des cas, ce sont les fibres relativement volumineuses, faisant suite aux fibres semblables des racines sensitives (voy. p. 258) et constituant la région interne des faisceaux de Burdach, fibres dévolues à la sensibilité musculaire qui paraissent fortement altérées les premières, et cela explique l'abolition des réflexes, mais les fibres grêles externes et les cellules des colonnes de Clarke et des cornes postérieures et leurs prolongements protoplasmatiques en réseau sont atteintes aussi, quoique moins altérées, parfois en apparence, dès le début : les douleurs fulgurantes si précoces et l'anesthésie cutanée le démontrent.

On a beaucoup discuté, ces dernières années, sur l'origine centrale, médullaire ou radiculaire ou encore purement névritique d'abord du tabes. Nous sortirions de notre cadre en exposant longuement les arguments pour ou contre. Il est certain que, dans quelques cas, les premières lésions visibles occupent les fibres radiculaires internes du cordon de Burdach ; que presque toujours les lésions atrophiques des racines sont contemporaines et qu'il n'est pas prouvé que dès le début il n'y ait pas névrite dégénéra-

tive des filets intra-musculaires ou des réseaux cutanés. Peut-être les lésions périphériques et centrales sont-elles toujours simultanées avec prédominance des unes ou des autres, suivant les cas. Nous dirons, avec de Mascary, « qu'il est oiseux de discuter si ce sont les nerfs, les racines ou les faisceaux sensitifs médullaires qui sont pris les premiers, que c'est une maladie du neurone sensitif dont les diverses parties ne peuvent être malades isolèment ».

Quant à l'opinion qui localise la lésion primitive exclusivement dans les cellules des ganglions rachidiens, elle n'a pas encore pour elle un grand nombre de constatations certaines. Vulpian les a toujours trouvés sains.

Les symptômes de la maladie de Friedreich sont en rapport avec la lésion exactement limitée dans le faisceau radiculaire interne à grosses fibres et n'atteignant pas le faisceau externe à fibres grêles.

Chez les hystériques, l'anesthésie n'entraîne l'ataxie qu'exceptionnellement. Le plus souvent la sensibilité inconsciente, la transmission des impressions musculaires à la moelle persiste (quoique le cerveau ne les perçoive pas), car les réflexes rotuliens persistent au moins partiellement. Dans les cas où existe cette ataxie, il y a parfois anesthésie musculaire, mais cela n'est pas la règle, même dans ces cas, et il faut croire le plus souvent à une idiosyncrasie physiologique donnant chez ces sujets une large part à la sensibilité cutanée dans la coordination des mouvements.

§ 2. **Ataxie cérébelleuse.** — A. Caractères et diagnostic du symptôme. — Nous avons indiqué quelques-uns de ses caractères en étudiant le vertige cérébelleux (voy. p. 446) et le diagnostic différentiel de l'ataxie d'origine médullaire (voy. p. 699). Nous ajouterons ce qui suit :

La démarche est celle de l'ivresse ; le sujet est comme emporté très irrégulièrement de côté et d'autre par sa tête ; il décrit des S et des zigzags. S'il veut rester dans la station debout, il chancelle, cherche à élargir sa base de sustentation en écartant les jambes. Il y a en même temps sensation très prononcée de vertige quand le sujet veut se tenir debout ou s'asseoir, beaucoup plus marquée que dans a grande majorité des cas d'ataxie locomotrice où le vertige est d'une forme différente (voy. p. 448).

Parfois on observe une tendance irrésistible au recul ou une tendance à l'entraînement latéral, mais ces troubles de la direction dans la marche, peu prononcés, sont difficiles à distinguer de la titubation et de la perte de l'équilibre. Les mouvements au lit sont beaucoup moins irréguliers que dans le tabes. Il y a le plus souvent asthénie musculaire généralisée, parfois prédominante

d'un côté qui contraste avec la conservation de la force des muscles dans la majorité des cas d'ataxie locomotrice ; exceptionnellement il peut se produire une hémiplégie complète transitoire comme début des accidents, mais les mouvements reviennent presque complètement en peu de jours.

L'impossibilité de porter les extrémités dans un point déterminé sans le secours de la vue n'est jamais aussi prononcée que dans l'ataxie locomotrice. Le trouble de la coordination est souvent à peine marqué dans les membres supérieurs, mais il est notable dans quelques cas. C'est surtout l'équilibre dans la marche et la station qui est compromis.

B. Signification diagnostique. — L'ataxie cérébelleuse, comme son nom l'indique, est liée à une lésion du cervelet, le plus souvent chronique ou dont le début échappe à l'observateur, ou à la compression de cet organe par une tumeur voisine.

a) Tantôt et le plus souvent il s'agit d'une des lésions que nous avons mentionnées page 446.

Les moins rares sont les tumeurs de nature anatomique diverse : sarcomes, angiomes, épithéliomes, développées aux dépens du plexus choroïde du quatrième ventricule et comprimant le cervelet principalement sur la ligne médiane ; dans ce cas, les symptômes d'asthénie ne sont pas plus prononcés d'un côté que de l'autre et il n'y a pas de tendance à la flexion latérale : ce qui domine est la titubation ébrieuse et le vertige.

Dans le cervelet lui-même ce sont des kystes d'apparence séreuse qu'on rencontre surtout, lésions dont l'origine première est difficile à déterminer, et qui détruisent toute la partie centrale d'un des lobes latéraux.

C'est dans ces cas qu'il y a tendance à la flexion du corps du côté lésé.

b) L'hémorragie cérébelleuse peut se manifester par une hémiplégie complète qui diffère peu de celle que produit la même lésion dans le corps strié ou la région rolandique, la paralysie affectant le côté du corps opposé à la lésion. Cette forme existait dans un tiers des cas observés par Hillairet. On peut attribuer ce phénomène non constant à l'inhibition exercée sur les centres corticaux moteurs du côté opposé avec lesquels le cervelet est en relation. La paralysie ne tarde pas à s'atténuer et à se réduire à la simple asthénie qui résulte de la suppression d'un foyer de renforcement d'énergie dans la contraction volontaire, et les troubles arrivent comme dans les autres cas à porter simplement sur les fonctions d'équilibration.

c) Marie a décrit récemment sous le nom d'hérédo-ataxie céré-

belleuse des troubles de la coordination semblables à ceux du type décrit plus haut, se développant graduellement en général à un âge plus avancé que la maladie de Friedreich et lui ressemblant beaucoup, avec cette différence que la démarche est plus ébrieuse, qu'il y a continuellement une sensation de fatigue.

Plusieurs phénomènes distinguent ce syndrome de l'ataxie locomotrice. Il y a un certain degré de contracture et des secousses choréiques ou du tremblement analogue à celui de la sclérose en plaques. La sensibilité musculaire est intacte; les réflexes normaux ou exagérés. Le vertige ne s'observe pas dans tous les cas ni d'une façon continue.

Les membres supérieurs présentent de l'incoordination motrice constamment, d'une façon beaucoup plus marquée que dans toutes les autres maladies avec ataxie cérébelleuse, mais seulement à une période avancée. Les troubles oculaires avec atrophie de la papille n'ont été observés que dans un tiers des cas (voy. Troubles oculaires).

La lésion qui correspond à ce syndrome est une sclérose graduellement croissante et atrophique du cervelet d'après les deux seules autopsies qu'on possède. Senator et Londe considèrent cette maladie comme une variété de la maladie de Friedreich. Les deux types peuvent se combiner.

C. Pathogénie et physiologie pathologique. — Les caractères du syndrome ataxie cérébelleuse sont conformes aux données de la physiologie sur le rôle du cervelet dans la coordination et l'équilibre.

Quand la lésion cérébelleuse a détruit un lobe latéral, il y a tendance à l'entraînement du côté lésé, c'est ce qui existait dans un des cas que j'ai observés où la lésion consistait dans un kyste séreux ayant détruit le lobe gauche cérébelleux. Cependant, même dans ce cas, ce qui dominait était la tendance à la flexion en avant, la tête reposant sur les genoux repliés, mais tournée à gauche.

La plupart du temps il y a titubation sans entraînement bien marqué dans une direction déterminée, car le plus souvent la lésion, quoiqu'uni latérale, gêne tout l'organe par son développement ou plus souvent encore est médiane et consiste dans une tumeur du plexus choroïde du quatrième ventricule qui comprime le vermis aussi bien dans sa partie antérieure que dans la postérieure.

La lésion unilatérale ne produit en tout cas pas de véritable mouvement de manège comme chez les animaux dont on a sectionné un pédoncule cérébelleux ou enlevé un des lobes latéraux du cervelet, ou dont on excite un de ces lobes par l'électricité,

car chez l'homme les centres rolandiques ont une beaucoup plus grande influence de domination sur les centres cérébelleux.

§ 3. **Astasie et abasie** — A. Définition. — Charcot et Richer ont étudié, et Blocq a désigné sous ce nom un syndrome que Jaccoud avait décrit sous le nom d'ataxie par défaut de coordination automatique, constitué par l'impuissance motrice absolue des membres inférieurs pour la station et la marche par défaut de contractions régulières, non seulement avec conservation de l'énergie des muscles, mais avec intégrité parfaite et régularité de tous les autres mouvements des membres inférieurs.

B. Description du symptôme. — Charcot a admis trois formes : 1° Abasie parétique. Le malade, quand il est couché, ne présente aucun trouble de la motilité, dirige ses membres inférieurs, ses pieds, avec une précision parfaite dans tous les sens possibles, mais la station debout et la marche sont impossibles. Le malade fléchit et tombe s'il n'est solidement soutenu. Cependant il peut marcher à quatre pieds avec la plus grande facilité. Dans quelques cas la station est possible avec un appui, mais la marche ordinaire est très difficile même en soutenant le sujet. Le tronc se porte alternativement avec effort de côté et d'autre.

Les pieds semblent ne pouvoir se détacher du sol. L'épreuve de la force musculaire en s'opposant au mouvement et le manomètre, le sujet étant couché, démontrent que la force musculaire est absolument intacte dans tous les cas. Au lit, les membres inférieurs, quoique ne présentant aucune rigidité, ont une grande tendance à rester réunis.

2° Abasie choréiforme. Les jambes présentent des mouvements irréguliers désordonnés, se choquent l'une contre l'autre, se dévient de la direction voulue, se portent vers la région interne, l'une se place derrière l'autre quand le sujet veut la porter en avant. Il y a une certaine raideur des membres dès que les pieds touchent le sol; ils se placent contre la volonté du sujet en demi-flexion, et immédiatement après en extension brusque, et ces alternatives se reproduisent plusieurs fois. Au moment de chaque flexion le tronc se fléchit lui-même sur le bassin, puis s'étend. Au lit la précision des mouvements est parfaite.

3° Abasie trépidante. Dans la station debout il se produit une trépidation ressemblant à celle de certaines scléroses en plaques, à celles de l'épilepsie spinale mais d'amplitude moins grande. La forme saltatoire de Brissaud n'est que l'exagération de la précédente.

Dans toutes les formes diverses, les procédés de déplacement autres que la marche normale peuvent être faciles (saut, marche

à quatre pattes, acte de grimper et parfois la marche à grands pas).

L'évolution peut être très variable. Parfois la durée est très longue, presque indéfinie; parfois il y a des accès intermittents. Souvent, après de trois à quinze mois de durée, les accidents cessent brusquement.

C. Diagnostic du symptôme. — L'ataxie diffère de l'astaxie-abasie par la persistance de l'incoordination même au lit. Dans la paraplégie hystérique flasque, la force ne persiste pas dans les muscles; dans la rigide, la contracture empêche l'erreur. Dans la chorée hystérique, l'allure est analogue à celle de l'abasie ataxique, mais les mouvements sont cadencés, s'observent par accès et aussi bien au lit.

La convulsion réflexe saltatoire de Bamberger consiste non dans l'impuissance motrice ou l'ataxie, mais dans une série de sauts parfaitement coordonnés se produisant dès que les pieds touchent le sol.

Le vertige cérébelleux peut s'accompagner d'impuissance motrice dès que le malade est debout, mais la sensation de vertige n'existe pas dans l'ataxie-abasie et la titubation cérébelleuse est celle de l'ivresse et non celle de l'abasie. La céphalée, les vomissements, les troubles oculaires propres aux lésions cérébelleuses complètent le diagnostic.

Certains neurasthéniques présentent la crainte de la marche ou de la station debout (anabasie, anastasie, agoraphobie) avec titubation, vertiges et angoisse. Ces dernières particularités établiront le diagnostic ainsi que l'intermittence.

La sensation angoissante ne s'observe pas dans l'astasie-abasie. Elle s'accompagne dans la neurasthénie de perversions intellectuelles et d'autres symptômes (céphalée en casque, aboulie, dyspepsie).

D. Signification diagnostique. — Ces symptômes ne se rencontrent presque que chez des hystériques; cependant, parfois peut-être, d'après Charcot, peuvent-ils être liés à une lésion organique non encore déterminée. Dans ce cas ils se présentent d'une façon prolongée, et il y a attaques apoplectiformes, affaiblissement des facultés; mais on n'a pas encore de vérification anatomique.

D. Physiologie pathologique. — Les symptômes de l'astasie-abasie doivent faire penser, d'après Blocq, à une inhibition des centres corticaux ou spinaux de la station ou de la marche qui, comme tous les centres corticaux et spinaux affectés à diverses fonctions, se spécialisent par l'éducation. Tantôt l'impulsion cérébrale, tantôt l'exécution par la moelle ferait défaut. Le degré variable de l'in-

hibition ou la transmission inégale ou intermittente de l'influence centrale produirait les formes diverses. La suppression de cette influence amènerait la forme paralytique, l'impulsion intermittente, les formes ataxiques, mais ce ne sont que des hypothèses plausibles, non absolument établies.

Beaunis, Fonctions du cervelet (Physiologie, 3e édition). — Russel, Etude expérimentale des fonctions du cervelet, *in* Diagn. des tumeurs du cervelet (Soc. roy. de méd. de Londres et Gaz. hebd., p. 310, 1895). — Leven, art. Cervelet, Physiologie, du Diction. encyclop. — Blachez, art. Cervelet, Pathologie, du Diction. encyclop. — Mayet, Note sur une tumeur du plexus choroïde du quatrième ventricule et sur un kyste du cervelet. Deux observations et réflexions (Lyon médic., t. LIII, p. 479 et 514, 1886). — Williamson, Kyste séreux du cervelet (The Americ. Journ. of. med. science, p. 151, 1892, anal. G. hebd., p. 430, 1892). — Marie, Hérédo-ataxie cérébelleuse (Semaine médicale, p. 444, 1893, anal. Gaz. hebd., p. 478, 1893). — Londe, Hérédo-ataxie cérébelleuse (thèse de Paris, 1895, anal. Gaz. hebd., p. 312, 1895). — Haushalter, Hérédo-ataxie cérébelleuse *in* Affect. spasmod. de l'enfance (Revue de médecine, p. 412, 1895, anal. Gaz. hebd , p. 322, 1895). — Schnell, Paralysie du voile du palais dans le tabes (Assoc. pour l'avancem. des sciences, session de Marseille, 1891). — Rendu, Rapports du tabes et de la paralysie générale (Soc. méd. des hôp., 10 juin 1892). — Raymond, Tabes et paralysie générale (Soc. médic. des hôpit., 6 mai et 2 décembre 1892). — Ballet, Tabes et paralysie générale (Soc. méd. des hôp., 22 avril 1892). — Blocq, Lésions et nature du *tabes dorsalis* (Gaz. hebd., p. 151 et 161, 1892). — Senator, De l'ataxie héréditaire (anal. G. hebd., p. 310, 1893, Berlin klin. Wochensch., p. 410, 1893). — Moussous, Cas de maladie de Friedreich (Mercr. méd., p. 389, 1892). — Darier, Lésions et symptomatologie du tabes (Gaz. hebd., p. 49, 1892). — Blocq et Onanoff, Cas d'association tabéto-hystérique (Arch. de méd. exp., 1er mai 1892, n° 3, p. 387) — Fraenkel et Favre, Attitudes anormales spontanées des tabétiques (anal. Gaz. hebd., p. 7, 1897). — Grasset, Mouvements involontaires au repos chez les tabétiques (Nouv. Montpellier méd., p. 1003, 1034, 1892, an. Gaz. hebd., p. 46, 1893). — Sacaze, Tabes avec atrophie musculaire et ataxie du tonus (Nouv. Montpel. méd., p. 8, 1893, anal. Gaz. hebd., p. 46, 1893). — Charcot, Syndrome, paralysie glosso-labio-laryngée dans le tabes (Progrès médical, p. 449, 1893, anal. Gaz. hebd., p. 355, 1893). — Paralysie générale à forme tabétique (Disc. par div. aut., Mercredi médical, p. 413, 1894, *in* Congrès de neurologie). — Babinski, Pierret, Rôle des névrites périphériques dans le tabes (Congrès de neurol.de Clermont, 1894, Mercr. méd., p. 409, 1894). — Marie, Défaut de concordance entre les lésions médullaires et radiculaires et celles des nerfs dans le tabes (Société méd. des hôpit., 20 juillet 1894). — Marie, Pathogénie des lésions médullaires de la paralysie générale et des scléroses du tabes (Soc. méd. des hôp., 12 janvier 1894). — Bonnier, Physiologie du signe de Romberg (C. R. de la Soc. de biol., p. 507, 1895). — Mitchell, Tabes à début par les membres supérieurs (The American Journal of medical science, p. 420, 1894, an. Gaz. hebd., p. 280, 1894). — Gombault, Lésions étendues avec symptômes à peine marqués d'ataxie (Arch. de méd. exp., p. 407, 1894). — De Massary, Pathogénie du tabes

dans les nouvelles notions sur la structure des centres nerveux (thèse, Paris, 1896, nº 251, anal. Gaz. hebd., p. 548, 1896). — Argétoyano, Forme pseudo-tabétique de l'intoxication par le sulfure de carbone (an. Gaz. hebd., p. 198, 1897).

SEPTIÈME DIVISION

PARALYSIE ET ATROPHIE DES MUSCLES

CHAPITRE PREMIER

DE LA PARALYSIE ET DE LA PARÉSIE

§ 1. **Généralités.** — A. Définition. — La paralysie est une abolition complète, la parésie ou paralysie incomplète, une diminution de la contractilité des muscles de relation ou organiques avec ou sans lésion apparente des nerfs ou des centres moteurs, sans que les muscles soient primitivement altérés anatomiquement.

Le mot akinésie, plus compréhensif, désigne l'impuissance motrice par des causes plus diverses : douleur, raideur articulaire ou musculaire, atrophie des muscles et paralysie elle-même.

B. Mode de constatation. Caractères généraux — L'immobilité, la flaccidité, l'impuissance motrice volontaire, la chute lourde et brusque du membre qui en est atteint par la pesanteur quand on le soulève, sans que la tonicité conservée atténue son effet (voy. p. 423), révèlent la paralysie totale des muscles d'un membre. On aura recours à divers procédés pour constater cet état.

a) *Appréciation sans instruments.* — 1º L'inexcitabilité partielle ou totale sera appréciée par l'emploi des seuls excitants physiologiques normaux. Pour les muscles organiques non soumis à la volonté, la contraction sera provoquée par voie réflexe au moyen d'impressions sensitives, mais les seuls muscles du voile du palais et du pharynx peuvent être excités ainsi par titillation avec un corps léger ou par l'acte d'avaler un liquide, et en constatant s'il passe par le nez ou s'il tombe dans l'œsophage sans provoquer de mouvements de déglutition.

Pour les autres muscles des organes internes, c'est par des signes plus indirects qu'on reconnaîtra leur inertie.

Pour les muscles de relation, c'est la volonté, si les facultés sont intactes, qui sera l'excitant.

On commandera au malade d'exécuter des mouvements de flexion,

extension, rotation, adduction, abduction, de marcher, élever la jambe au-dessus du lit, écarter ou rapprocher les membres inférieurs et les membres supérieurs du tronc, mettre les mains dans la pronation et la supination, porter la main à la bouche, au front, sur la tête, écrire, siffler ou simuler de souffler une bougie, rire, froncer le front, ouvrir la bouche, écarter et rapprocher les mâchoires, montrer les dents, tirer la langue et la porter vers l'un ou l'autre côté ou la relever en portant sa pointe vers le bout du nez, parler.

On constatera ainsi le degré de puissance motrice, surtout de groupes musculaires complexes, mais aussi de certains muscles isolés.

2° La vue montrera à l'observation certaines déformations. A la face, cela surtout est évident dans la paralysie unilatérale (voy. p. 724). Dans les autres régions, le relief des muscles est moins marqué que normalement, et ne dessine plus leur forme, d'où, pour les membres complètement paralysés, une apparence cylindroïde.

Si certains groupes musculaires ou muscles isolés sont atteints seuls, la persistance de la motilité des congénères à action un peu différente et surtout des antagonistes produit les attitudes anormales du tronc ou des membres.

3° Saisis entre les doigts, les muscles paralysés mous ne donnent pas la sensation d'élasticité de ceux qui ont leur tonicité; leur durcissement et leur raccourcissement par la contraction ne sont pas perçus malgré un effort énergique du sujet.

Ces modifications existent aussi mais à des degrés variables et avec des atténuations dans la parésie.

4° Si le malade est sans connaissance, on constatera l'absence des contractions en les provoquant par voie réflexe.

5° Si les fonctions sensitives ou les réflexes sont abolis, l'état de la tonicité musculaire guidera (voy. au Diagnostic du symptôme).

6° Pour explorer sommairement la force des muscles du membre supérieur, le médecin demande au malade de lui serrer une main aussi énergiquement que possible. Il juge par la pression du degré de force, surtout des fléchisseurs des doigts, mais aussi d'autres muscles, car, dans ce mouvement, les extenseurs des doigts, les supinateurs et les pronateurs, les fléchisseurs et extenseurs du poignet, les interosseux, les muscles du bras et de l'épaule se contractent.

Si un ou plusieurs de ces muscles adjuvants du mouvement étaient inertes ou affaiblis, la flexion des doigts serait diminuée d'énergie et entravée, car les muscles antagonistes et ceux qui n'agissent pas directement dans ce mouvement y jouent un rôle pour immobiliser énergiquement les leviers osseux des autres parties du membre et fixer les points d'insertion des fléchisseurs eux-mêmes.

7° On commande au malade des mouvements aussi énergiques que possible en s'y opposant. On apprécie ainsi la force de quelques muscles isolés (biceps et triceps brachiaux, triceps crural) par l'effort qu'on est obligé de faire.

Pour les membres inférieurs, le malade étant dans le décubitus dorsal, la force des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et de celle-ci sur le bassin est appréciée en se plaçant du côté du sujet qu'on explore, en pressant fortement sur la rotule et l'articulation du genou et lui commandant de fléchir le membre. Pour les extenseurs, placé au pied du lit et après avoir fait fléchir au sujet la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le

bassin, on saisit d'une ou deux mains le pied ou la jambe, en l'engageant à étendre le membre et en lui résistant. Ces moyens, quoique peu précis, sont utiles surtout pour apprécier les différences de force d'un côté et de l'autre.

b) *Procédés précis. Dynamomètres.* — Nous les décrirons sommairement renvoyant aux figures.

Dans celui de Collin, le ressort ellipsoïde qui le constitue, allongé par la pression suivant son petit diamètre ou la traction suivant les extrémités de son grand diamètre, transmet le mouvement de gauche à droite à une aiguille qui marque sur un cadran l'effort exercé en kilogrammes. Le cadran porte deux arcs gradués, l'un plus excentrique pour la traction, l'autre pour la pression (fig. 106).

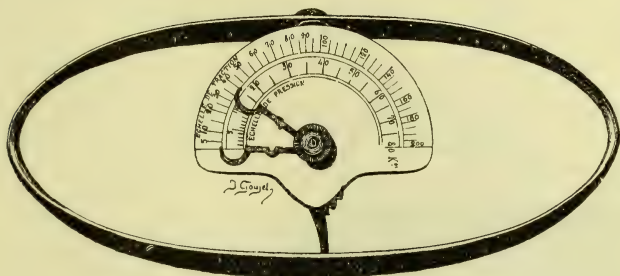


Fig. 106. — Dynamomètre de Collin.

Une seconde aiguille mobile, mais sans relation avec le mécanisme qui meut la première, est poussée par une petite tige fixée à la première et pressant sur son côté gauche. Mais quand la première revient à sa position de repos, elle laisse la seconde au point maximum où elle a été elle-même et permet de lire à loisir le chiffre qui le désigne.

Pour mesurer la force de pression, l'instrument placé dans la main les doigts demi-fléchis, la face palmaire des phalanges et la base de la paume étant en contact avec les côtés de l'ellipse correspondant au petit diamètre, le sujet fléchit les doigts avec toute l'énergie possible en pressant sur le ressort.

Le degré atteint par l'aiguille sur la ligne graduée la plus concentrique indique en kilogrammes la force de contraction des fléchisseurs des doigts non absolue, mais dans les conditions mécaniques réalisées par la disposition anatomique des leviers osseux.

La force de traction est appréciée en fixant solidement à un point d'appui une des extrémités de l'ellipse et en tirant sur l'autre au moyen de l'index et du médius fortement fléchis et introduits dans son circuit, en cherchant à fléchir sur le bras l'avant-bras, mis préalablement dans l'extension complète, malgré l'obstacle qu'oppose l'élasticité à l'allongement de l'ellipse. On reconnaît ainsi la force de contraction du biceps, mais sans comparaison rigoureuse possible entre les différents sujets et seulement pour apprécier la force relative d'un côté et de l'autre ou à divers moments chez un même malade. Encore cette appréciation n'est-elle pas rigoureuse, car l'intensité de l'effort s'accroît d'autant plus que le tendon s'approche de la perpendiculaire à son insertion, ce qui introduit une cause d'erreur en plus dans l'appréciation de l'énergie des muscles les plus forts.

Pour mesurer la force des muscles de la partie postérieure du tronc, on attache une des extrémités de l'ellipse à une barre solide de bois ou de fer dont on place les deux bouts sous les pieds du sujet, fournissant ainsi un point d'appui résistant, puis il tire avec les deux mains, les bras tendus, sur l'autre extrémité en s'efforçant de redresser la colonne vertébrale autant que possible, ce qui oblige à allonger l'ellipse.

Pour plus de commodité, au lieu des doigts fléchis en crochet, on ajoutera deux crochets robustes en fer, munis à l'extrémité de leur tige d'une autre tige ronde et lisse solidement unie perpendiculairement à la première. Ils permettront d'agir commodément sur l'ellipse, l'un étant saisi par sa barre tranversale des deux mains, les extrémités de la barre de l'autre engagée sous les pieds.

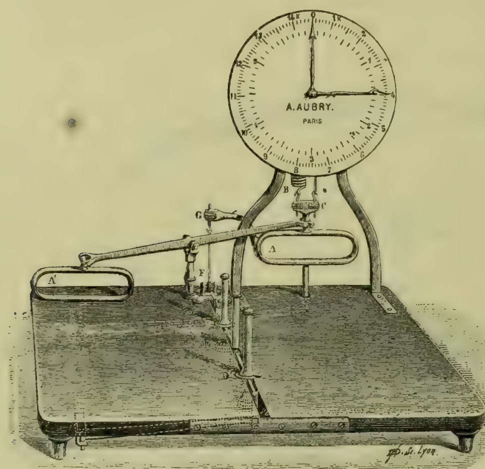


Fig. 107. — Dynamomètre de Féré.

Dans tous les cas, la contraction doit être graduellement portée jusqu'à sa limite extrême et non brusquement par secousse, ce qui donnerait un chiffre erroné et non constant.

La moyenne de pression à l'état normal est de 50 kilos pour l'homme et 35 pour la femme.

Henry ajoute au dynamomètre de Robert et Collin un compteur marquant les secondes et fractions qui est mis en mouvement dès que l'ellipse se déforme et s'arrête dès que l'effort cesse de s'accroître. (Nous nous dispensons d'en décrire le mécanisme facile à supposer.)

Le véritable effort réalisé doit être, en effet, apprécié non seulement par le poids que représente la déformation du ressort, mais par le temps nécessaire pour le réaliser. L'effort réel est en rapport direct du premier nombre et en rapport inverse de celui qui indique la durée.

En divisant le premier nombre par le second, on obtient la mesure en grammes de l'effort réalisé en une seconde.

Par ce moyen on constate que l'effort réel peut être beaucoup moindre que celui qui est apprécié au dynamomètre sans tenir compte du temps.

Le dynamomètre de Féré (fig. 107) est plus précis pour certains muscles ou groupes isolés.

Sur une tablette sont montés : 1° un mouvement à balancier AA' destiné à indiquer, au moyen de la traction exercée sur un ressort B, l'énergie des mouvements d'extension A' et de flexion A ; 2° un parallélogramme permettant, par une poulie F, de transmettre en G l'effort exercé sur les bornes D et D' dans les mouvements de flexion et d'extension isolés des phalanges, d'adduction et d'abduction.

Toutes les tractions sont transmises au même ressort B dont on peut faire varier la force, et l'intensité de l'effort s'inscrit sur le cadran par

deux aiguilles dont l'une garde la position acquise par la traction maxima.

Nous reproduisons ici les chiffres les plus importants obtenus par Féré représentant la moyenne d'observations faites sur dix sujets normaux.

Force de contraction de certains muscles ou groupes musculaires.

MOUVEMENTS DE LA MAIN

1° Flexion de tous les segments des doigts.

		Main droite.	Main gauche.
Flexion de tous les segments des doigts.	Pouce	13.400 gr.	13 066 gr.
	Index	12.933	12.133
	Médius	10.466	10.866
	Annulaire	6.000	5.800
	Petit doigt	2.533	1.833
	Les 4 derniers doigts ensemble	27.600	26.933
	Les 4 derniers doigts et le pouce	47.600	43.400
Opposition du pouce		4.266	4.166

2° Extension.

Extension des doigts, les phalangines et les phalangettes préalablement étendues	Pouce	1.616 gr	1.450 gr.
	Index	925	933
	Médius	733	1.000
	Annulaire	650	666
	Petit doigt	616	750
	Les 4 derniers doigts ensemble	2.750	2.716

3° Adduction et abduction.

Les mouvements d'adduction et d'abduction sont faits, la paume de la main étant supposée dirigée en avant, le petit doigt contre le corps et chaque doigt considéré par rapport à l'axe du corps.

		Main droite.	Main gauche.
Adduction	Pouce	2.660 gr.	2.740 gr.
	Index	1.040	1.080
	Médius	1.000	1.120
	Annulaire	860	900
	Petit doigt	680	660
	Main (bord cubital petit doigt).	2.400	2.350
Abduction	Pouce	1.740 gr.	1.640 gr.
	Index	1.880	1.620
	Médius	1.360	1.260
	Annulaire	920	1.020
	Petit doigt	760	800
	Main (bord radial de l'index).	3.700	3.300

MOUVEMENTS DU PIED

Flexion plantaire et extension dorsale les orteils réunis.

Flexion	Pied droit	8.416	Pied gauche	8.500
Extension	—	9 708	—	10.291

On remarquera, dit Féré : 1° que pour les mains la somme de l'énergie isolée en flexion et extension de chaque doigt est plus grande que l'énergie du mouvement d'ensemble des mêmes doigts quand ils agissent dans la même direction ; 2° qu'il y a prédominance considérable des mouvements de flexion ; 3° que les mouvements de flexion sont plus énergiques de la main droite et les mouvements d'extension de la main gauche, sauf pour l'index, que le pied gauche l'emporte, soit dans la flexion, soit dans l'extension dans les mouvements d'ensemble des orteils.

Pour constater, non l'effort maximum possible mais la durée de l'effort faible fait pour tenir le membre supérieur horizontal dans l'extension parfaite, on fait placer successivement ces deux membres ainsi et on constate au bout de combien de secondes et de minutes apparaissent de petites oscillations à l'extrémité des doigts et leur amplitude. On peut les rendre plus appréciables en faisant tenir au sujet un corps léger et allongé, comme un crayon, une règle. Les oscillations résultent d'alternatives de contraction et de relâchement, preuve que la contraction s'affaiblit (Spillmann).

Ce procédé est applicable au membre inférieur, le sujet étant couché et la jambe dans l'extension, élevée au-dessus du lit sous un angle de 45 degrés avec l'axe du corps.

Pour apprécier la force des muscles extenseurs de la colonne vertébrale, on peut encore constater le poids maximum que peut soulever le sujet (Brochin et Braive). Les poids employés sont placés sur le sol devant les pieds du malade qui devra, après avoir saisi leur anneau des deux mains en se baissant, relever chacun d'eux et le tenir les membres supérieurs pendants dans l'extension en se tenant debout.

Le plus souvent on n'a à comparer que les poids divers qu'un sujet peut soulever à divers moments. Pour comparer des sujets de tailles diverses, on égaliserait la distance entre la main et le sol, pour ceux de taille inférieure, en les plaçant sur des escabeaux.

Quand un seul côté est atteint de diminution de la force contractile, on compare avec les membres sains ; ou, si les deux sont atteints, avec un sujet à musculature de même apparence ; ou avec la moyenne des observations faites sur les sujets de même âge et de même sexe ; ou, ce qui est rarement possible, avec la force du sujet constatée avant la maladie.

Chaque exploration doit être faite après un repos prolongé, l'essai renouvelé immédiatement donnerait un résultat erroné en raison de la fatigue.

L'inertie d'un muscle isolé est souvent peu apparente. On fera exécuter le mouvement auquel il participe en comparant le côté opposé. Il y aura déviation par le fait des antagonistes et des congénères dont l'action n'est pas absolument identique. Pour certains muscles à action isolée, l'affaiblissement sera plus facile à constater (biceps, triceps crural, etc.).

C. Pathogénie générale. — Les paralysies peuvent naître de causes les plus variées, en général complexes, dont le caractère commun est le plus souvent de porter atteinte à l'intégrité anatomique des neurones moteurs. Dans les cas de troubles dits névrosiques, la perturbation fonctionnelle des mêmes éléments n'est pas due à une lésion décelable par nos moyens actuels. Il en est souvent de même dans les paralysies toxiques. Souvent les

lésions des éléments nerveux ne résultent pas de l'action directe de causes morbigènes agissant sur eux, mais des lésions vasculaires dues elles-mêmes à des causes multiples.

Il en est ainsi pour l'hémorragie cérébrale et médullaire dues aux artérites dont la cause échappe souvent, avec action surajoutée occasionnelle de congestion et pour le ramollissement dû à des thromboses par endartérite sénile ou à une embolie.

Dans les cas où les influences pathogènes agissent directement sur les éléments moteurs, il est démontré qu'on doit faire une part de plus en plus grande à la syphilis, aux principes infectieux ou à leurs toxines et aux poisons d'origine externe, en premier lieu à l'alcool ; que les causes non spécifiques, l'action du froid dans les myélites et les névrites, du fonctionnement exagéré par excès génésique ou excès de travail musculaire ou intellectuel, dans les lésions cérébrales et médullaires, si elles ont une action nette, évidente et immédiate dans quelques cas et s'il faut toujours en tenir compte, n'agissent le plus souvent que comme adjuvant ou cause occasionnelle surajoutée.

D. Diagnostic différentiel général du symptôme. — L'abolition du mouvenent volontaire n'appartient pas qu'à la paralysie, mais aussi à la résolution musculaire dont nous avons indiqué page 423 les caractères distinctifs. Nous y ajouterons : la résolution occupe tous les muscles du corps, la paralysie rarement; la première, contrairement à celle-ci, ne rend pas les muscles flasques et mous.

Babinski a constaté qu'en raison du défaut de tonicité des muscles, les membres paralysés peuvent être portés à un degré de flexion supérieur à celui des membres homologues normaux. Cette laxité n'est pas incompatible avec l'augmentation de l'excitabilité réflexe, signe du début de la dégénérescence descendante (voy. Réflexes et Contractures).

Les myopathies primitives ou par lésions des centres diffèrent des paralysies par l'altération anatomique des muscles et par la disparition de leur force exactement proportionnelle à elle.

L'ataxie du mouvement s'en distingue par la conservation de la force musculaire essayée au lit, en cherchant à s'opposer aux mouvements. Mais l'ataxie peut exceptionnellement coexister avec de vraies paralysies. Celles-ci se produisent à la suite d'un ensemble de symptômes qui ne peuvent laisser de doute (voy. chap. des Troubles de la coordination musculaire).

La contracture se distingue de la paralysie par l'état rigide, dur et tendu des muscles et leur résistance absolue ou relative aux

efforts faits pour changer la position qu'ils commandent aux membres.

La paralysie peut coïncider dans certains muscles avec la rigidité dans d'autres. Le diagnostic de l'impuissance des premiers sera alors basé sur l'absence de gonflement et de tension des tendons sous l'influence des efforts volontaires.

Il pourra aussi y avoir contracture incomplète et parésie simultanée. Dans ces cas, les mouvements nécessiteront un effort, même sans obstacle à vaincre, et s'opéreront avec une brusquerie anormale, comme par la détente d'un ressort. Si la paralysie est complète, elle aura été constatée avant la contracture et, dans l'état actuel, l'impuissance motrice sera supérieure à celle que produirait la rigidité seule.

La rigidité de la paralysie agitante se différencie de la parésie par les mouvements caractéristiques (voy. Tremblements), et l'état dur des muscles, surtout du dos et du cou, gênant les mouvements sans les empêcher, jusqu'au moment où la parésie devient réelle et évidente.

Dans la catalepsie, les muscles en résolution au repos ne sont pas paralysés, puisque le sujet garde la position donnée aux membres, ce qui nécessite une contraction énergique.

Les atrophies musculaires primitives se distinguent de la paralysie par la lésion initiale des muscles.

E. Sélection diagnostique générale. — La topographie de la paralysie ou de la parésie indiquera le siège et les limites de la lésion ou du trouble fonctionnel des centres ou des conducteurs, ce qui éclairera déjà la nature du processus. Il y aura toujours par lésion, action toxique ou trouble dynamique, suppression complète ou incomplète des fonctions d'un des organes essentiels de la motilité, soit du territoire moteur du cortex, du centre ovale, du corps strié, du segment moteur, de la capsule interne, ou du pédoncule cérébral, des faisceaux moteurs dans la protubérance et le bulbe, des ganglions d'origine des nerfs moteurs crâniens, des cellules, des cornes antérieures, des faisceaux moteurs de la moelle, des racines rachidiennes antérieures, des troncs, branches, rameaux et ramuscules moteurs avec intégrité au moins temporaire des muscles.

On se demandera d'abord si le trouble est central ou périphérique. Le plus souvent, mais non toujours, les paralysies d'origine centrale portent sur plusieurs centres ou faisceaux et ont une distribution correspondante dans un grand nombre de muscles.

Celle des deux membres d'un côté est cérébrale et exclut (sauf

quelques exceptions) l'origine médullaire, est liée habituellement à une lésion, plus rarement est névrosique.

La coexistence de la paralysie faciale, le début brusque avec ictus, donnent la presque certitude d'une lésion cérébrale.

La paralysie des membres inférieurs est le plus souvent l'indice d'une lésion, plus rarement d'un trouble névrosique médullaire, exceptionnellement, soit d'une lésion de la queue de cheval seule ou de névrites généralisées des membres inférieurs.

La lésion des centres admise, le cerveau est plus souvent atteint de lésions d'origine vasculaire (hémorragie, thrombose) que de lésions inflammatoires, et la moelle, de lésions inflammatoires que de lésions vasculaires ; les scléroses appartiennent plus souvent à la moelle ; le début des paralysies médullaires est très rarement brusque, tandis qu'il l'est presque toujours dans les paralysies cérébrales.

La paralysie occupant les deux membres supérieurs fera penser à une lésion médullaire, car, presque jamais, ni des lésions cérébrales ne la produisent, ni une paralysie névrosique n'affecte cette forme, ni une lésion portant simultanément sur les deux plexus brachiaux n'est observée.

Les monoplégies d'un groupe de muscles congénères ou d'un seul peuvent être d'origine cérébrale, mais rarement. Le plus souvent, ce sont les monoplégies totales d'un membre qui ont cette origine.

La paralysie d'un muscle isolé de l'œil est ordinairement d'origine mésocéphalique. Celle d'un ou quelques muscles isolés ou disséminés des membres est due à une poliomyélite antérieure ou plus souvent à une névrite, soit infectieuse, soit toxique (plomb, alcool, etc.).

Une akinésie relative avec atrophie initiale, peut être l'indice d'une myopathie idiopathique ou d'origine médullaire, mais non d'une paralysie vraie. Le diagnostic se basera sur la marche et l'évolution (voy. Atrophies musculaires).

Les paralysies limitées à un membre supérieur sont, ou cérébrales, mais avec ictus antérieur ou épilepsie jaksonienne ; ou dues à une paralysie radiculaire avec marche et signes spéciaux sans aucun symptôme cérébral ; ou dues, mais rarement, à une localisation spéciale des névrites périphériques.

Les névrites généralisées aux membres inférieurs pourront simuler une lésion médullaire, le diagnostic difficile sera indiqué plus loin complètement.

La limitation exacte aux muscles commandés par un nerf démontre un trouble fonctionnel limité à ce nerf.

Les paralysies par lésion purement musculaire, sans lésion, sont douteuses dans leur existence, toute cause locale agissant à la fois sur le muscle et ses rameaux nerveux.

Après interprétation de la topographie, on tiendra compte des conditions pathogéniques éclairées par les symptômes concomitants et l'étiologie.

Tantôt la paralysie dépendra d'une altération matérielle qui pourra être hyperémique, inflammatoire, scléreuse, hémorragique, nécrobiotique, néoplasique, tantôt d'un trouble biochimique dû à des toxiques d'origine infectieuse, ou interne, ou externe, ou au défaut de certains matériaux dans le sang; tantôt d'un trouble dit dynamique, sans lésion apparente ou par excitation périphérique cause d'inhibition réflexe.

Avant tout, on se demandera si la paralysie est due à une lésion, ou à une action toxique, et ce n'est qu'après avoir acquis la certitude qu'il n'en est rien, qu'on songera à une paralysie névrosique ou très rarement à une inhibition réflexe par lésion périphérique.

Si ce sont les paralysies avec lésion qui sont les plus fréquentes, les névrosiques peuvent presque complètement les simuler.

§2. Caractères et physiologie des paralysies considérées suivant leur distribution topographique. — I. Diaplégie. — C'est la paralysie généralisée (Spring). Elle ne l'est pas absolument, car, s'il en était ainsi, les fonctions respiratoires seraient suspendues, d'où asphyxie et mort immédiate. Cependant, dans certains cas, tous les muscles, moins ceux de la face et le diaphragme, peuvent être atteints. Les muscles respiratoires, sauf ce dernier peuvent eux-mêmes être frappés. Très rare, elle se caractérise par la flaccidité, avec impuissance motrice complète de toutes les parties du corps. Le sujet reste étendu sur le dos, les membres tombants absolument inertes, la tête ballottant de côté et d'autre, suivant les mouvements qu'on lui imprime, la mort se produit rapidement.

II. Hémiplégie. — C'est la paralysie des muscles d'un côté du corps, sauf les intercostaux non atteints ou à un beaucoup moindre degré, mais y compris un côté de la face. On considérait autrefois le diaphragme comme n'étant jamais atteint. Féré a observé par le procédé de Listen, qui consiste à constater la hauteur à laquelle le diaphragme s'accole aux côtes dans l'expiration par l'ombre linéaire correspondant à sa limite supérieure, que l'étendue de cet accolement, qui est normalement de 6 ou 7 centimètres, diminue d'un tiers à un cinquième chez les hémiplégiques du côté atteint (quelle que soit la cause de la paralysie), preuve d'une parésie notable de ce muscle.

L'hémiplégie peut être complète ou incomplète, plus marquée en général au membre supérieur et moins à l'inférieur.

Elle est dite directe ou croisée (forme la plus fréquente), suivant que la lésion ou le trouble central qui la détermine est du même côté ou du côté opposé à elle. Elle est dite alterne quand le côté paralysé de la face ou des muscles de l'œil n'est pas le même que celui des membres, formes qui méritent une description particulière. On peut regarder comme une variété de l'hémiplégie la triplégie ou paralysie des deux membres d'un côté et d'un seul (supérieur ou inférieur) de l'autre ; toujours plus incomplète que celle des deux autres.

Dans l'hémiplégie double ou diplégie les quatre membres sont paralysés, mais avec inégalité dans l'intensité et surtout production non simultanée d'un côté et de l'autre.

Dans l'hémiplégie, outre la flaccidité des muscles, la chute lourde du membre abandonné à lui-même, l'impossibilité d'exécuter les mouvements volontaires qui sont commandés, le membre supérieur présente une attitude spéciale. Quand le malade est assis ou debout avec un appui, l'épaule est plus bas que celle du côté sain, l'omoplate bascule en dehors et en bas, son extrémité acromio-glénoïdienne est entraînée par le poids du bras qui pend vertical et inerte le long du corps, la tête de l'humérus s'éloigne autant que le permet la laxité de la capsule articulaire de la cavité glénoïde. Même dans les cas où il n'y a pas encore contracture, les fléchisseurs des doigts l'emportent sur les extenseurs et les phalanges sont en demi-flexion.

Si la paralysie du membre inférieur est complète, la jambe reste étendue sur le lit, le pied tombe et tend à se mettre dans l'axe de la jambe ; le sujet ne peut descendre seul de son lit qu'à grand'peine, et avec un appui. Il se meut même difficilement au lit, se déplace en se cramponnant avec les membres sains pour se traîner ou se rouler ; et si l'on veut le mettre debout, le membre hémiplégié fléchit sous lui, se dérobe et entraînerait sa chute du côté paralysé, si on ne le soutenait. Si l'hémiplégie est incomplète aux deux membres ou, ce qui est assez fréquent, elle est moins complète au membre inférieur, ou si le mouvement commence à revenir dans ce membre, le malade peut marcher plus ou moins mal, en s'appuyant de l'autre bras sur les murs ou les meubles ; il traîne le membre incomplètement paralysé, ne peut élever la pointe du pied qui frotte le sol. Au lieu d'avancer le pied en le projetant en avant, il fauche, c'est-à-dire progresse en faisant faire au membre inférieur un arc de cercle en dehors, par l'action des muscles du bassin et du tronc.

La paralysie des vaso-moteurs constricteurs du côté hémiplégié existe assez souvent avec gonflement, hyperémie, pouls plus ample et mou et élévation relative de température de 1 à 3 degrés. Souvent le département vaso-moteur céphalique du grand sympathique est atteint : il y a diminution de l'étendue de la fente palpébrale, malgré la possibilité de relever la paupière et rétrécissement marqué de la pupille, quoiqu'elle obéisse bien à l'action de la lumière ou de l'obscurité.

Les muscles paralysés dans l'hémiplégie cérébrale peuvent cependant se contracter involontairement, parfois très énergiquement. Tantôt le sujet, voulant mouvoir le membre paralysé, meut le membre homologue libre ou l'autre membre du même côté moins complètement paralysé (mouvement substitué, symétrique ou asymétrique). Tantôt, pendant les mouvements volontaires des muscles non paralysés, les muscles paralysés se contractent involontairement (mouvements involontaires associés aux volontaires), ou bien c'est l'excitation des réflexes plantaires du côté sain qui amène des mouvements à la fois du côté sain et du côté paralysé, ou quelquefois seulement du côté paralysé (mouvements associés réflexes).

Enfin des réflexes d'origine interne peuvent produire le même résultat, comme le rire ou la toux, provoquant des mouvements dans les membres paralysés (Charles Bell). Tous ces phénomènes sont attribuables, disent Hitzig et Senator, à l'existence des fibres d'association mettant en relation les neurones moteurs d'un côté et ceux de l'autre, à l'éréthisme dans lequel sont les centres moteurs du côté paralysé, et parfois à l'effort exagéré que fait le sujet pour réaliser un mouvement volontaire entraînant la propagation de l'influence motrice au delà des limites des neurones excités en raison de cette excitabilité anormale. Un malade de Senator, atteint d'hémiplégie cérébrale, ne pouvait tirer la langue sans que le membre supérieur paralysé se plaçât involontairement dans la position du salut militaire.

III. — La paralysie faciale qui accompagne habituellement l'hémiplégie proprement dite, mais qui peut exister à l'état isolé ou hémiplégie faciale, peut être totale ou partielle. Le facial supérieur innervant les muscles frontal, orbiculaire des paupières, né du noyau commun aux sixième et septième paires, est très rarement atteint seul. Le facial inférieur animant tous les autres muscles de la face est souvent seul touché : la figure est asymétrique, le côté sain paraît plus petit, le côté paralysé gonflé ; il semble, dit-on, que le côté sain se cache derrière le côté paralysé dont les traits revêtent l'apparence d'un masque immobile. Si le

domaine du facial supérieur est atteint, l'œil est plus largement ouvert (sauf dans les cas exceptionnels où le releveur est touché par une atteinte simultanée du moteur oculaire commun).

Lorsque le sujet veut fermer les yeux, celui du côté paralysé reste ouvert.

Le grand angle de l'œil est déformé, agrandi. Les paupières sont un peu renversées en dehors, les points lacrymaux portés en avant. Les rides du front ont disparu et le froncement volontaire de la peau y est impossible.

Dans le domaine du facial inférieur, la commissure des lèvres du côté paralysé est abaissée, raccourcie et amenée vers la ligne médiane ; du côté sain, elle est portée en haut et attirée vers ce côté. Le sillon naso-labial est plus effacé du côté paralysé, plus marqué du côté sain. L'occlusion de la bouche est imparfaite du côté paralysé, d'où écoulement de la salive.

Ces déformations sont beaucoup plus marquées quand le malade parle, rit ou montre les dents, par l'exagération due à la contraction des muscles sains.

Le malade ne peut plus siffler, souffler une bougie ou cracher ; il ne peut plus rapprocher les commissures ni faire proéminer, froncer ou serrer les lèvres. Il a une difficulté plus ou moins grande à prononcer les consonnes labiales surtout le *b*, *f*, *n*, *p* et les voyelles *o* et *i* (voy. p. 347). Pendant la mastication, par suite de paralysie de l'orbiculaire et du buccinateur, les aliments ne pouvant plus être ramenés entre les dents du côté paralysé par la tonicité de la joue et la contraction de ses muscles, s'accumulent entre celle-ci et l'arcade dentaire. La paralysie de la langue est peu marquée si le facial seul est atteint mais existe cependant un peu par défaut d'innervation du stilo-glosse. Ces symptômes peuvent être plus ou moins accentués suivant le degré de la paralysie.

Plus tard, malgré sa persistance, ils disparaissent et sont remplacés par d'autres déformations dues à la contracture, qui simulent parfois une parésie faciale du côté opposé d'où difficulté pour le diagnostic.

Exceptionnellement la paralysie faciale peut être double (diplégie faciale), caractérisée non plus par une déformation asymétrique de la face, mais par l'immobilité complète des traits et l'apparence de masque, l'effacement des deux sillons naso-labiaux et des rides du front, si les faciaux supérieurs sont atteints. La prononciation des labiales et tous les actes exigeant la proéminence ou le rapprochement des lèvres sont impossibles.

La forme est parfois différente quand la paralysie prédomine

dans tel ou tel muscle. Si c'est l'orbiculaire, les muscles des commissures ont une tonicité prédominante, la bouche s'élargit, les sillons naso-labiaux sont plus marqués au lieu d'être effacés, la figure prend l'expression pleurarde, et si le malade rit, les commissures sont plus ou moins entraînées en arrière.

Le voile du palais est paralysé ou non suivant le siège de la lésion. Il l'est si celle-ci se trouve être centrale ou dans l'aqueduc de Fallope, avant l'origine du grand nerf pétreux superficiel, d'où retour des boissons par le nez, caractère nasonné de la voix. Si c'est d'un côté seulement, cas le plus fréquent, la luette se dévie du côté sain au repos et plus encore dans les mouvements de déglutition qu'on peut observer, après un certain exercice du sujet, quand il les réalise la bouche ouverte. La moitié de l'isthme du gosier est immobile pendant que l'autre diminue d'étendue en se contractant et tirant la base de la luette.

Au repos, le voile en voûte du côté sain est aplati du côté paralysé.

IV. Paralysie alterne. — Elle se présente sous quatre types.

a) Dans le type inférieur ou de Millard Gubler, il y a paralysie de la face d'un côté et des membres du côté opposé.

b) Dans le type supérieur ou de Weber, il y a paralysie des muscles extrinsèques de l'œil innervés par le moteur oculaire commun d'un côté, d'où blépharoptose et strabisme externe et paralysie des muscles des membres du côté opposé.

c) Dans le troisième type, il y a coexistence :

1° De la paralysie du muscle droit externe de l'œil d'un côté ;

2° De la parésie du muscle droit interne du côté opposé ;

3° De la paralysie des membres du côté opposé à la paralysie du droit externe.

Le sujet, soit au repos, soit qu'il s'efforce de regarder du côté du droit externe paralysé, a toujours les yeux entraînés du côté opposé d'où strabisme interne d'un côté, externe de l'autre (paralysie conjuguée du droit externe). Souvent la paralysie faciale du type Gubler coexiste.

d) Dans le quatrième type, il y a coexistence :

1° De la paralysie du muscle droit externe seul d'un côté ;

2° De la paralysie des membres du côté opposé à la paralysie du droit externe.

Au repos ou quand le sujet regarde du côté opposé au droit externe paralysé, la pupille est dirigée du même côté aux deux yeux, mais moins déviée au repos que dans le troisième type ; mais s'il veut regarder du côté du droit externe paralysé, l'œil du côté opposé est porté en dedans par le droit interne sain, celui du

côté du droit externe paralysé reste porté en dedans, ne pouvant être entraîné en dehors, d'où strabisme convergent (paralysie dite associée du droit externe). Ce type coïncide ou non avec le type de Gubler.

V. Paralysie unilatérale du pharynx. — Elle coïncide souvent avec l'hémiplégie. Il y a difficulté d'avaler surtout les liquides, augmentée par ce fait qu'il y a coïncidence souvent de la paralysie du voile du palais. Les boissons s'introduisent dans le larynx qui ne remonte plus sous la base de la langue et l'épiglotte pendant la déglutition. Les liquides, en pénétrant dans le pharynx, produisent un gargouillement.

VI. Paralysie du larynx. — Les cordes vocales peuvent être atteintes dans leurs muscles adducteurs, ce qui se manifeste, si la paralysie est incomplète et unilatérale, par la raucité et la bitonalité de la voix. Si elle est totale et bilatérale, il y a aphonie complète.

L'inertie des crico-aryténoïdiens postérieurs produit le cornage ou le sifflement par défaut plus ou moins marqué d'ouverture inspiratoire de la glotte.

La paralysie du récurrent portant sur ses rameaux dilatateurs ou constricteurs détermine ces deux ordres de symptômes.

VII. Paralysie de l'œsophage. — Elle est rare. Les aliments s'y accumulant ne franchissent que lentement le cardia en contraction tonique, et si le malade continue à en ingérer, une fois le conduit plein, se déversent dans le pharynx et le larynx amenant la toux, la suffocation et même l'asphyxie parfois. D'autres fois le pharynx, l'œsophage et le cardia étant simultanément relâchés, les boissons et les aliments tombent brusquement et avec bruit dans l'estomac comme dans un sac inerte.

VIII. Paralysie de la langue. — Unilatérale, elle coïncide presque toujours avec la paralysie faciale dans l'hémiplégie. La pointe de l'organe est portée légèrement vers le côté paralysé même au repos dans la bouche, mais cette déviation augmente quand le malade tire la langue, le génioglosse sain, animé par le grand hypoglosse qui réalise ce mouvement, l'entraîne au dehors ; elle reste en arrière du côté du génioglosse paralysé. Le stiloglosse (animé par le facial) qui y participe contribue par sa paralysie à cette déviation.

Dans la paralysie bilatérale de la langue, ne s'observant jamais à l'état isolé, elle reste immobile, comme adhérente au plancher buccal, sa pointe ne peut se porter vers les dents supérieures, ni sa face supérieure vers le palais.

Elle ne peut se mouvoir d'un côté à l'autre, d'où difficulté pour la mastication exigeant, pour être normale, que la langue ramène les aliments entre les dents en les empêchant de s'accu-

muler entre les arcades dentaires et les joues et pour la prononciation surtout des lettres palatines et dentales.

IX. Paralysie des ptérygoïdiens. — Le plus souvent elle est unilatérale avec abolition des mouvements de latéralité de la mâchoire inférieure, difficulté de la trituration des aliments même quand la paralysie est limitée à un côté et plus encore dans le cas rare d'une paralysie double.

Cette paralysie rare, même dans sa forme unilatérale, liée à l'altération de la branche motrice du trijumeau, suppose le plus souvent une lésion, non des centres, mais du tronc de ce nerf et est par conséquent accompagnée d'anesthésie de la face du même côté.

X. Diplégie des membres supérieurs. — Cette forme exceptionnelle, propre à la sclérose latérale amyotrophique, débute par un affaiblissement des membres supérieurs, qui s'accroît lentement et les envahit l'un après l'autre. Elle n'est jamais absolument totale jusqu'au moment où elle est remplacée par la contracture. Dans un certain nombre de cas, les membres inférieurs se prennent au bout de trois ou quatre mois, ou six mois au plus, et la parésie procède de même.

Les muscles du cou et de la tête se prennent ensuite, ainsi que les masséters et les temporaux (voy. pour complément chapitre des Contractures et, plus loin, Monoplégies).

XI. Monoplégies totales portant sur tous les muscles innervés par le plexus brachial. — Il y a impuissance motrice, flaccidité de tous ces muscles. Le membre pend inerte, l'épaule tombe, son extrémité articulaire basculant en dehors et en bas. Les muscles ne font plus leur saillie habituelle. Les doigts sont très légèrement fléchis.

Il existe souvent du rétrécissement de la pupille de ce côté et aussi un rétrécissement de la fente palpébrale par rétraction de l'œil. Parfois, il y a également aplatissement de la joue de ce côté.

XII. Monoplégies portant sur les divers muscles innervés par plusieurs nerfs du plexus brachial. — 1° Le type le plus commun est la paralysie Duchenne-Erb, radiculaire à type supérieur.

En excitant avec un électrode très restreint un point situé au niveau du tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale, entre les scalènes, lieu d'émergence des cinquième et sixième nerfs cervicaux, à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la clavicule, en dehors du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien (point de Erb, voy. fig. 101, p. 544), on provoque une contraction des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, parfois court supinateur.

Ce sont les muscles intéressés dans le type supérieur (Mme Dejé-

rine-Klumpke, Ferrier et Forgues), d'où impossibilité de la flexion de l'avant-bras sur le bras et de porter le bras en avant, de l'élever en haut et parfois de la supination, le bras restant en pronation forcée.

Les mouvements des doigts, commandés par les muscles restés indemnes, sont possibles.

Au groupe précédent s'ajoutent, par ordre de fréquence, la paralysie des sus- et sous-épineux, grand rond, grand et petit pectoral, grand dentelé, trapèze sous-scapulaire, grand dorsal avec chute du bras, impossibilité de son adduction complète, chute du moignon de l'épaule et séparation du bord postérieur de l'omoplate d'avec le thorax sous forme d'aile.

2° Le type radiculaire inférieur se caractérise par les phénomènes oculo-pupillaires déjà indiqués dans la paralysie radiculaire totale. Les muscles atteints sont ceux de l'éminence hypothénar, l'adducteur du pouce et les interosseux, car le seul nerf moteur atteint dans les cas observés a été le nerf cubital (Dejérine-Klumpke).

XIII. Paralysie dans le domaine du radial. — Le poignet est en flexion forcée, ne peut être porté latéralement par paralysie des muscles radiaux et du cubital postérieur.

L'avant-bras est dans la pronation forcée s'il est en extension ou s'il repose en demi-flexion, par la paralysie du court supinateur. Si le sujet fléchit activement l'avant-bras sur le bras, la supination se produit, mais seulement dans cette position, par la seule contraction du biceps.

Le long supinateur, fléchisseur de l'avant-bras sur le bras, est paralysé.

En plaçant le bras dans la demi-pronation et la demi-flexion et commandant au malade de faire un grand effort pour continuer la flexion, en appliquant la main sur le muscle en question (partie externe et supérieure de la face antérieure de l'avant-bras), on ne le sent pas durcir et se gonfler. L'extension de la première phalange des doigts est impossible, par paralysie de l'extenseur commun.

Dans la paralysie totale du radial portant sur le tronc de ce nerf au bras, le triceps est intéressé et l'extension de l'avant-bras sur le bras est impossible.

Par suite de l'intégrité des interosseux innervés par le cubital. les mouvements de latéralité des doigts sont possibles, ainsi que l'extension des deux dernières phalanges, malgré la paralysie de l'extenseur commun des doigts, car les interosseux sont extenseurs des deux dernières phalanges et fléchisseurs de la première ; mais il faut, pour qu'elle soit facile, maintenir artificiellement en

extension la première. En présentant sa main à serrer au malade, il le fait avec moins de force que du côté sain, l'état de rétraction tonique continuelle des fléchisseurs non contrebalancée par celle des extenseurs enlevant aux premiers leur énergie contractile. Si l'observateur maintient le poignet en extension, l'énergie de contraction des fléchisseurs des doigts et de la main devient normale.

Il est une forme spéciale où le long supinateur n'est pas paralysé (voy. Paralysie saturnine).

XIV. PARALYSIE DANS LE DOMAINE DU MÉDIAN. — L'avant-bras ne peut plus se mettre en pronation ; la flexion de la main ne peut plus être réalisée que par le cubital antérieur, les deux dernières phalanges ne peuvent être fléchies, la première peut l'être encore par les muscles interosseux non paralysés. La flexion des trois derniers doigts, commandée par le fléchisseur profond, innervé par le cubital, est possible ; la flexion et l'opposition du pouce sont impossibles.

XV. PARALYSIE DANS LE DOMAINE DU CUBITAL. — Elle produit *la main en griffe*, les premières phalanges des quatre derniers doigts étant dans l'extension et les deux dernières dans la flexion par la paralysie des interosseux (innervés par le cubital) fléchisseurs des premières phalanges et extenseurs des dernières.

L'index et le médius affectent à un moindre degré la forme de griffe, les deux premiers lombricaux innervés par le médian suppléant en partie les interosseux correspondants.

XVI. PARALYSIE ISOLÉE DU DELTOÏDE. — Il y a impuissance plus ou moins complète, suivant le degré, à porter le bras en haut et en dehors. Lorsque le malade veut suppléer, à l'aide d'autres muscles, à son deltoïde impuissant ou insuffisant, il en résulte un mouvement de bascule imprimé à l'omoplate par le trapèze, l'angulaire de l'omoplate et le sus-épineux et grand dentelé qui portent en haut le moignon de l'épaule.

XVII. PARALYSIE ISOLÉE DU GRAND DENTELÉ. — Ce muscle étant abaisseur de l'épaule en totalité et élévateur du moignon, sa paralysie entraîne à la fois l'élévation de la partie interne du scapulum et la chute de la partie de l'omoplate voisine de l'articulation scapulo-humérale, c'est-à-dire du moignon de l'épaule, et, en outre, la séparation du bord postérieur de l'omoplate d'avec le thorax sous forme d'aile.

Il existe souvent simultanément une paralysie du trapèze (Remak) avec absence d'élévation du scapulum dans sa partie interne et chute plus marquée du moignon.

XVIII. PARAPLÉGIE. — Dans la paraplégie, les deux membres

inférieurs sont flasques et inertes, les pieds, avec tendance à se mettre dans l'axe de la jambe, restent dans la position où on les place, l'extension totale ou la flexion.

Si elle est complète, on ne peut mettre le malade debout qu'en le soulevant sous chaque épaule. Dès qu'on l'abandonne à lui-même, les membres inférieurs fléchissent sous le poids du corps et il tombe lourdement.

Si la paraplégie est incomplète, on peut le placer debout en le soutenant, ou il peut y arriver en prenant un point d'appui sur les objets environnants.

Si alors il veut marcher, il traîne les pieds, ne peut les élever au-dessus du sol ou les élève incomplètement.

Si la paralysie gagne les muscles intercostaux et ceux de l'abdomen, il y a immobilité des côtes supérieures et, par suite, caractère exclusivement diaphragmatique de l'inspiration, exagération de l'abaissement et de la projection en avant des viscères abdominaux et du soulèvement des côtes inférieures.

Si les membres supérieurs sont atteints par extension, il y a impuissance d'exécuter tous les mouvements des bras et des mains.

Exceptionnellement, la paralysie peut atteindre le diaphragme, ce qui se manifeste pendant l'inspiration par l'absence de soulèvement et de dilatation de la base de la poitrine et de projection en avant des hypocondres qui, au contraire, se creusent, les organes abdominaux semblant rentrer sous les côtes ; les côtes inférieures s'abaissent et se dépriment légèrement, les côtes supérieures s'élèvent à grand'peine par un effort pénible du sterno-mastoïdien et des scalènes.

Ces mouvements respiratoires incomplets sont toujours très accélérés pour suppléer à l'insuffisance de dilatation du thorax et d'introduction d'air. L'asphyxie survient bientôt.

XIX. Paralysies monoplégiques totales ou partielles des membres inférieurs. — La paralysie totale isolée d'un membre inférieur est rare, quoique pouvant s'observer parfois.

Quand elle est absolue, la marche est impossible, même avec des béquilles, le membre paralysé traînant sur le sol et gênant la progression. Elle peut être incomplète. Le sujet traîne un pied, l'élève incomplètement, fauche d'un côté, mais peut encore marcher, surtout avec un appui.

On observe rarement les paralysies partielles ou totales des branches du plexus lombaire, crural, saphène, ou du plexus sacré, sciatique.

La névrite sciatique n'entraîne pas la paralysie vraie totale des

muscles, quoiqu'elle nuise à leur nutrition, les affaiblisse, et que la douleur empêche leur contraction.

C'est le sciatique poplité externe qui est parfois atteint isolément, d'où paralysie du jambier antérieur et des péroniers, pied porté en dedans et en extension, pied bot varus équin.

Les paralysies isolées de certains muscles de la cuisse et de la jambe, soit appartenant à la paralysie infantile, soit consécutives aux névrites liées aux lésions articulaires chroniques, produisent des attitudes spéciales : celle du triceps fémoral, une flexion permanente et forcée de la jambe sur la cuisse par la tonicité du biceps demi-membraneux et demi-tendineux ; celle des muscles de la jambe, des pieds bots paralytiques par rétraction tonique des antagonistes ; celle du jambier antérieur, le pied bot équin ; celle du triceps sural et du jambier postérieur, le pied bot talus simple ou talus valgus, avec pointe du pied en dehors ; celle des péroniers, le pied bot varus équin avec pointe du pied en dedans.

XX. Paralysie des muscles organiques pelviens. — La paralysie de la vessie se traduit par la rétention d'urine, à moins qu'elle ne porte sur le sphincter, d'où l'incontinence.

La paralysie du rectum, sans paralysie du sphincter, se traduit par la constipation opiniâtre, celle du sphincter par l'incontinence des matières fécales.

§ 3. Signification diagnostique et pathogénie des paralysies considérées suivant leur topographie. — I. Paralysie généralisée. — *a)* Elle est rarement réalisée par des infections, surtout la diphtérie, après envahissement graduel de tous les muscles. Le diagnostic reposera sur cette marche spéciale, l'absence de paralysie des sphincters et faciale, et surtout l'étiologie (voy. p. 760).

b) Dans quelques cas d'anémie pernicieuse étudiés par Pétren, peut se produire une parésie des quatre membres, liée à des altérations dégénératives des faisceaux pyramidaux.

c) Une double lésion cérébrale revêtira la forme bilatérale presque toujours par attaques successives. Le diagnostic de la lésion et de son siège reposera sur les mêmes éléments que pour l'hémiplégie (voy. plus loin).

d) L'hémorragie méningée ou cérébrale envahissant le tissu conjonctif et les espaces sous-arachnoïdiens pourra produire la paralysie totale ; mais la mort, si elle n'est subite, sera rapide par inhibition des centres respiratoires et cardiaques. Pendant le peu de temps de survie, on pourra constater la perte totale de tonicité des muscles chez le sujet plongé dans le coma. Le diagnostic, très difficile, reposera parfois sur les signes antérieurs de pachyméningite (alcoolisme, vertiges, céphalée localisée, avec absence,

avant les accidents ultimes, de signes de lésions bulbaire, respiratoire et cardiaque).

e) Les maladies que nous avons étudiées à propos des contractures et de l'athétose, sous les noms de sclérose cérébrale chronique, maladie de Little, diplégie cérébrale infantile, sont caractérisées, outre la raideur souvent généralisée des muscles, par un certain degré de parésie généralisée, qui va souvent s'atténuant avec l'âge dans la sclérose liée à des lésions peu intenses, mais qui peut être beaucoup plus prononcée, jusqu'à la paralysie presque complète unie à la contracture. Dans ces cas, c'est d'ailleurs beaucoup plus souvent sous forme hémiplégique ou paraplégique que se manifeste le trouble de la motilité.

f) Les lésions du bulbe peuvent très rarement, sans entraîner la mort immédiate, produire une paralysie des quatre membres par lésion des deux faisceaux pyramidaux ; de la langue, du facial inférieur, du larynx par lésion des noyaux.

La survie prolongée est exceptionnelle. Presque toujours surviennent une dyspnée extrême et des symptômes d'asphyxie par congestion pulmonaire et engorgement muqueux des bronches.

g) Les lésions de la protubérance se traduisent exceptionnellement par une paralysie portant sur les quatre membres et parfois simultanément sur les faciaux et les moteurs oculaires externes. Le plus souvent, d'autres centres frappés amènent la mort par inhibition des origines des nerfs respiratoires et cardiaques après une courte période comateuse (deux cas personnels : un d'hémorragie, un de thrombose du tronc basilaire).

h) Sans être totales, les paralysies produites par certaines lésions des centres peuvent être multiples et disséminées. Il en est souvent ainsi des lésions vasculaires ou gommeuses multiples syphilitiques déterminant à la fois des paralysies diverses des muscles innervés par les nerfs craniens, du strabisme interne ou externe, uni ou bilatéral avec les symptômes que nous étudierons ailleurs, des paralysies faciales, etc., et des paralysies des membres à forme hémiplégique ou paraplégique. Ces paralysies multiples dues à des méningo-encéphalo-myélites spécifiques sont toujours accompagnées d'un certain degré de contracture (Sachs, Thomas).

i) Une polynévrite généralisée purement motrice avec altération dégénératrice des troncs nerveux et des racines antérieures peut déterminer une paralysie des quatre membres, parfois susceptible d'amélioration notable momentanée (cas de Dejérine et Sottas) ou définitive.

Le diagnostic avec une myélite antérieure généralisée serait d'autant plus difficile que les cellules des cornes antérieures s'al-

tèrent consécutivement et subissent l'atrophie et la rupture de leurs prolongements, ce qui rapproche les deux maladies au point de vue des lésions et du trouble de nutrition des muscles.

II. Hémiplégie. — *a) Hémiplégie par lésion cérébrale.* — α. Signification diagnostique et pathogénie. — 1° L'hémiplégie par lésion cérébrale atteint le plus souvent le facial inférieur, le supérieur rarement ou incomplètement avec simple parésie de l'orbiculaire. La paralysie faciale, dans ces cas, n'est pas accompagnée de réaction de dégénérescence comme par lésion du nerf.

L'hémiplégie peut être complète ou incomplète à divers degrés avec tous ou presque tous les symptômes que nous avons indiqués.

Il y a souvent, après l'ictus, incontinence fécale et urinaire, mais par paralysie inhibitoire du sphincter, qui disparaît une fois que les facultés reviennent, pour se reproduire à la période de gâtisme mais par troubles des facultés, parfois par nouvelle inhibition des centres médullaires des sphincters.

Subite avec ictus et coma, elle révèle presque toujours l'hémorragie ou le ramollissement cérébral (voy. p. 429).

Parfois la perte de connaissance est plus ou moins incomplète ou transitoire ; il y a seulement chute très passagère, étourdissement ou vertige ou simplement obnubilation de la vue plus ou moins marquée, avec les mêmes lésions, mais plus partielles et avec moins de choc général encéphalique.

Parfois l'hémiplégie se produit sans ictus, ou bien le sujet, qui s'est endormi sans paralysie, se réveille hémiplégique. La paralysie peut, dans quelques cas, débuter par une simple parésie qui va s'accroissant en quelques minutes ou plus, pour arriver à la paralysie plus ou moins complète, sans que le sujet ait éprouvé aucun trouble subjectif.

Les muscles à mouvements bilatéraux synergiques intercostaux et diaphragmes sont plus ou moins épargnés du côté ou les autres muscles sont frappés, en raison de leurs conditions particulières d'innervation associée. Cependant, dans les cas d'hémiplégie complète les intercostaux et le diaphragme sont un peu parésiés du côté frappé, ce qui apparaît surtout dans l'inspiration et par le signe indiqué page 722. Les troubles respiratoires ne sont presque jamais prononcés néanmoins. Il en est autrement dans les lésions frappant les parties supérieures de l'axe médullaire, le bulbe, la protubérance.

La sensibilité est rarement affectée simultanément, sauf dans les cas de lésion de la capsule interne étudiés pages 471 et 475.

Les réflexes ont été étudiés page 423 et au chapire de ces

signes. L'atrophie musculaire n'est jamais rapide, mais tardive, ainsi que la contracture (voy. ces symptômes).

Le diagnostic entre l'hémiplégie par hémorragie et par ramollissement difficile repose sur les éléments indiqués à l'étude de l'apoplexie (voy. p. 430). La première est beaucoup plus rare.

L'hémiplégie est susceptible d'amélioration dans quelques cas où les fonctions musculaires, la marche, la parole et tous les mouvements volontaires se rétablissent, faibles d'abord, mais peu à peu plus énergiques. Les muscles de la face reprennent rapidement leur état normal, puis, dans le membre inférieur, la motilité revient peu à peu en un ou deux mois, presque toujours plus complètement que dans le supérieur, qui reste plus faible. Il est rare que la réparation soit parfaite, mais il peut exceptionnellement ne persister qu'une faiblesse légère du côté atteint.

Dans la majorité des cas, après une période d'amélioration lente et incomplète de quelques semaines, commence la contracture (voy. ce symptôme). Si la lésion siège dans la capsule interne, il y a simultanément anesthésie et consécutivement le tremblement nommé hémichorée (voy. Tremblements). Nous avons vu, p. 414, la signification des petites attaques en série avec hémiplégie d'abord incomplète puis graduellement plus marquée.

L'hémiplégie graduellement établie sans ictus n'appartient qu'au ramollissement ou aux tumeurs, mais celles-ci se distinguent assez par les signes indiqués page 417.

Dans quelques cas rares d'hémiplégie par lésion de la zone motrice ou du segment externe du noyau lenticulaire, plus rarement encore du cervelet ou de la protubérance, il peut se produire les signes caractéristiques de la paralysie glosso-labio-laryngée, sans lésion du bulbe. Le plus souvent l'hémiplégie disparaît rapidement et les symptômes bulbaires persistent seuls, en général prédominants d'un côté (paralysie pseudo-bulbaire de Lépine) (voy. pour son diagnostic différentiel p. 746). La pathogénie est obscure. Les phénomènes paraissent résulter de la lésion spéciale des cellules des centres moteurs ou du noyau lenticulaire en relation avec les centres moteurs bulbaires ou des fibres qui établissent cette relation ou exceptionnellement des cellules et fibres cérébelleuses en relation avec les mêmes centres. La mort arrive rapidement par ictus nouveau, broncho-pneumonie intercurrente ou cachexie cérébrale, gâtisme, escarres, etc.

2° L'hémiplégie infantile caractérise le plus souvent une maladie cérébrale à invasion plus ou moins subite à marche rapide avec convulsions (voy. p. 572), probablement infectieuse.

Après la période aiguë, les facultés abolies se rétablissent, mais

incomplètement, l'hémiplégie persiste le plus souvent avec hémi-anesthésie (face et membres du même côté opposé à la lésion), ou bien les mouvements se rétablissent d'une façon plus ou moins incomplète de ce côté. Il se produit des contractures, souvent des phénomènes choréiques ou athétosiques (voy. ces symptômes), parfois une sclérose lente, progressive, d'un hémisphère entier, avec crises épileptiformes (obs. pers.) et la mort peut en être la conséquence après plusieurs années. Ou bien le sujet vit avec une paralysie incurable compliquée de contracture sans crises épileptiformes jusqu'à un âge avancé.

Le diagnostic du processus qui a causé l'hémiplégie reposera sur la marche, le caractère fébrile et les convulsions de la période aiguë.

La maladie de Little peut être caractérisée par un certain degré de parésie hémiplégique unie à la raideur musculaire, mais le début est absolument différent et la parésie peu marquée (voy. p. 649). Quelques cas de méningite tuberculeuse sans prodrome, avec début brusque des accidents, hémiplégie et convulsions, peuvent se comporter de même. La marche ultérieure, la guérison relative révéleront l'encéphalite, la méningite étant fatalement mortelle. L'hémiplégie peut résulter chez l'enfant, comme chez l'adulte, d'hémorragies ou ramollissements cérébraux dont la pathogénie est encore obscure.

3° La paralysie générale amène parfois des hémiplégies passagères distinctes des paralysies précédentes par les symptômes caractéristiques antérieurs : troubles mentaux et de la parole, tremblement, crises épileptiformes et apoplectiformes répétées, ne laissant après elles, d'autres fois, aucune paralysie (voy. ces symptômes).

4° La méningite tuberculeuse de l'enfant peut (très rarement) produire une hémiplégie ou plus souvent des monoplégies qui alternent avec les convulsions et les suivent quand elles sont violentes, ont le même siège qu'elles, mais elles deviennent permanentes au moment où va se produire la période comateuse. Le diagnostic sera facile en raison de tout l'appareil symptomatique différent qui précède (voy. Convulsions, Coma, Céphalalgie). Cette maladie détermine plus souvent à la période comateuse la paralysie de la vessie et du rectum par inhibition à distance des centres médullaires correspondants.

La méningite tuberculeuse de l'adulte, beaucoup plus irrégulière que celle de l'enfant, peut parfois, après quelques prodromes (strabisme, inégalité des pupilles, céphalée), se manifester brusquement par une hémiplégie avec ictus due souvent à une thrombose dans la sylvienne ou une de ses branches par le fait de

granulations confluentes développées autour du vaisseau ou dans les parois mêmes. Le diagnostic est facilité par l'existence constante de localisation tuberculeuse dans le poumon, mais il est difficile avec une thrombose subite et partielle des sinus (voy. p. 416).

5° La méningite aiguë peut exceptionnellement se manifester par le même symptôme au moment où le coma va se produire.

6° Exceptionnellement les tumeurs cérébrales, sarcomes, gliomes, kystes, gommes, épithéliomes, fibromes méningiens, exostoses intracraniennes, ou les abcès intracérébraux longtemps latents peuvent produire une hémiplégie brusque ou graduelle. Il y aura toujours, comme signes diagnostiques, de la céphalée plus intense et localisée que celle de l'athérome cérébral et des vertiges plus accentués (voy. p. 417 et p. 445), très souvent des crises épileptiformes, généralisées ou jacksoniennes, des vomissements faciles, abondants, répétés, sans nausées, des troubles oculaires (voy. ces symptômes), et, quand la tumeur siège à la base des paralysies localisées dans le domaine des nerfs craniens, strabisme, anesthésie et paralysie faciale.

Il est rare que les tubercules cérébraux entraînent l'hémiplégie, sauf dans le cas exceptionnel où ils siègent dans le pédoncule cérébral ou la protubérance avec signes spéciaux étudiés plus loin.

Le diagnostic exact de la nature du néoplasme est presque impossible, mais on ne peut guère songer à l'hémorragie.

L'hémiplégie ne s'établit presque jamais absolument subitement dans tous ces cas. Il y a, avant, des troubles variables d'intensité de la motilité d'un côté, des engourdissements du pied et de la main. La syphilis antérieure ferait pencher du côté de la gomme. Dans les néoplasmes cérébraux, l'hémiplégie établie ne rétrocède pas, sauf dans le cas de gomme par le traitement, signe distinctif d'avec l'hémorragie où le ramollissement à lésion relativement réparable, va en croissant avec contracture au bout d'un temps variable. Pour le diagnostic entre l'hémiplégie avec lésion et hystérique, voy. p. 769 l'étude de celle-ci.

β. Diagnostic précis du siège de la lésion dans l'hémiplégie. Pathogénie. — 1° L'hémiplégie non alterne avec paralysie faciale dépend d'une lésion siégeant du côté opposé, détruisant une grande partie de la région rolandique ou des fibres qui en partent, ou du corps strié, ou du segment moteur de la capsule interne, rarement des faisceaux pyramidaux dans le pédoncule, la protubérance et le bulbe. Mais, souvent limitée à un territoire relativement petit, la lésion entraîne par inhibition

l'abolition fonctionnelle plus ou moins complète de toutes les fibres motrices qui se rendent à la moitié du corps, même de celles appartenant à des neurones non directement compromis, d'où similitude symptomatique, au moins pendant les premiers jours d'un grand nombre d'hémiplégies malgré les localisations différentes comme siège et étendue. Dans le cas d'hémorragie, s'y ajoute la compression par le caillot des centres voisins de celui qui est atteint, et, dans le cas de ramollissement, l'hyperémie collatérale autour du foyer avec ectasie très marquée des vaisseaux et le même phénomène de compression des éléments nerveux. Cependant, souvent il y a prédominance des troubles de la motilité de certaines régions éclairant la localisation, certains centres échappant totalement ou partiellement à l'inhibition: par exemple l'hémiplégie totale des membres peut se présenter sans atteinte de la face ni de la langue, cas qui rentrent dans la catégorie des paralysies corticales plus ou moins localisées (voy. plus loin).

En raison de la fréquence plus grande des lésions dans cette région dont la distribution des artères cérébrales rend compte (voy. p. 287), la probabilité dans l'hémiplégie avec paralysie faciale est pour une lésion du corps strié, quand l'hémiplégie absolument totale n'entraîne pas une apoplexie comateuse rapidement mortelle. Même dans ces cas, les fonctions du facial supérieur ne sont pas abolies ou le sont partiellement. L'orbiculaire des paupières n'est que parésié, parfois totalement épargné. Sa paralysie complète indique une lésion à la base du noyau lenticulaire dans la région nommée *globus pallidus* (voy. p. 273, 274).

2° L'hémiplégie du type ordinaire avec hémianesthésie en plus, implique une lésion à la fois des régions motrices et sensitives de la capsule interne ou beaucoup plus souvent de ces dernières et du corps strié ou d'une étendue notable de la région rolandique. Peut-être l'anesthésie peut-elle résulter d'une lésion de la couche optique, mais cela est douteux, et il est probable, quand elle existe, qu'elle n'agit qu'en comprimant la capsule interne dans sa région sensitive.

3° Les lésions de la partie postérieure de la capsule interne produisent des phénomènes paralytiques dans le domaine du sympathique cervical, la contraction de la pupille par prédominance des fibres circulaires et l'enfoncement du globe oculaire qui paraît plus petit, l'injection et l'œdème des membres paralysés, leur température plus élevée, tous phénomènes qui pourront aider pour la localisation.

3° On a cité quelques cas rares tendant à faire admettre que

la paralysie et l'anesthésie pouvaient coexister dans la lésion exclusive de la zone rolandique par le fait de la coexistence des centres sensitifs dans cette région. Dans presque tous il existait des lésions étendues simultanées du lobe occipital et il y a plus de probabilité que l'anesthésie leur était due et que, dans ceux où elles manquaient, l'anesthésie pouvait être attribuée à une extension de l'influence inhibitrice.

4° L'hémorragie et surtout le ramollissement du pédoncule cérébral rares produisent l'hémiplégie avec hémianesthésie, parfois une paralysie alterne (voy. p. 740).

Les seules lésions moins rares du pédoncule sont un noyau tuberculeux ou une gomme avec hémiplégie, toujours graduellement établie et hémianesthésie constante.

Dans ces cas divers coexiste le plus souvent la paralysie du moteur oculaire commun, dont l'origine est très voisine du pédoncule, et, par suite, le strabisme externe du côté lésé.

5° L'hémiplégie peut dépendre d'une lésion bulbaire (voy. p. 744).

6° Dans l'hémiplégie d'origine médullaire exceptionnelle, l'absence de paralysie faciale éliminerait certaines hémiplégies cérébrales et l'hémianesthésie du côté opposé compléterait le diagnostic ; nous y reviendrons (voy. p. 756).

III. Signification diagnostique et pathogénie des paralysies alternes. — *a)* Le type inférieur ou de Millard-Gubler (voy. p. 726) indique une lésion par hémorragie, nécrobiose, rarement tumeur, de la partie inférieure de la protubérance ou du bulbe dans la partie voisine. Pour le diagnostic entre ces lésions, voy. p. 417, 735, 736, 737.

Ce syndrome est dû à la disposition anatomique des régions atteintes. Les fibres motrices des faciaux, nées du cortex, quand elles se jettent dans leurs noyaux protubérantiels, se sont déjà entre-croisées dans les parties supérieures de la protubérance. Une lésion les atteignant à la région inférieure de celle-ci, à la sortie de leurs noyaux ou dans les parties supérieures du bulbe, touchera ces fibres dans un point où elles vont au même côté de la face, mais les faisceaux pyramidaux qui ne s'entre-croisent que plus bas, dans leurs fibres destinées au côté opposé du corps, d'où paralysie alterne, tandis qu'il y aurait hémiplégie du même côté de la face et du corps dans les lésions des tractus pyramidaux et des fibres du facial, soit dans la partie antéro-supérieure ou pédonculaire de la protubérance, soit dans la capsule interne ou dans le relai du corps strié, le centre ovale ou les neurones du centre cortical du nerf, c'est-à-dire alors qu'elles occupent un côté différent des centres nerveux de celui qu'elles auront après leur entre-croisement.

b) La paralysie alterne du type supérieur ou de Weber sera due à une lésion atteignant les départements du noyau d'origine du moteur oculaire commun, rangés le long de l'aqueduc de Sylvius (voy. fig. 87, p. 265) ou des fibres qui en émergent, soit dans la partie supérieure de la protubérance, soit dans la racine apparente du nerf, c'est-à-dire portant sur ce nerf au delà de l'entre-croisement de ses fibres cortico-protubérantielles. Elle atteindra simultanément les faisceaux pyramidaux dans la partie supérieure de la protubérance ou dans les pédoncules, c'est-à-dire avant leur entre-croisement, ce qui explique que les muscles de l'œil dépendant de la troisième paire soient paralysés d'un côté (droit externe intact, strabisme externe), et les muscles du tronc du côté opposé. Rarement ce sera la polio-encéphalite à marche spéciale qui produit l'ophtalmoplégie (voy. chapitre des Symptômes oculaires) atteignant à la fois le noyau de la troisième paire et lésant par voisinage les faisceaux pyramidaux ; plus souvent une lésion pédonculaire syphilitique atteignant simultanément les faisceaux pyramidaux dans le pédoncule et la racine apparente du nerf (voy. fig. 93, p. 285) ; quelquefois une lésion nécrobiotique portant à la fois sur le noyau du moteur commun et les tractus pyramidaux. Dans les deux premiers cas, la localisation pourra être déterminée d'une façon plus précise. Le diagnostic de la nature de la maladie reposera, soit sur la marche spéciale (ophtalmoplégie), soit sur l'étude des antécédents (syphilis), soit sur les signes d'athérome artériel (ramollissement). Les lésions hémorragiques, tuberculeuses ou néoplasiques pourront occuper les mêmes points, mais ne pourront qu'être soupçonnées.

Les premières différeront des deux autres par le début subit, constant, mais les lésions nécrobiotiques peuvent se manifester de même (voy. plus haut le diagnostic différentiel entre l'hémorragie et le ramollissement).

c) La paralysie alterne du troisième type (voy. p. 726) est due à une lésion du noyau commun du facial et du moteur oculaire externe et des fibres protubérantielles des faisceaux pyramidaux.

La coexistence avec l'hémiplégie des membres du côté opposé est expliquée par la position de cette lésion au delà de l'entre-croisement des fibres cortico-protubérantielles du nerf de la sixième paire et avant celui des faisceaux pyramidaux. La lésion est par le fait localisée au niveau de la partie moyenne et un peu inférieure de la région protubérantielle. Les deux yeux regardent du côté opposé à la lésion dans tous les cas (voy. p. 726), par le fait à la fois de la paralysie du droit externe du côté lésé et de l'atteinte

portée à l'innervation du droit interne du côté opposé, qui reçoit un filet du noyau de la sixième paire (voy. fig. du système nerveux préposé à la vision, chap. des Troubles oculaires), d'où prédominance du droit interne du côté lésé et du droit externe du côté opposé. Les fibres ou le noyau propre du facial, atteints simultanément le plus souvent, réalisent dans le domaine de ce nerf les mêmes troubles que dans le type de Gubler.

d) Celle du quatrième type (voy. p. 726) est causée par une des mêmes lésions, mais portant non sur le noyau, mais sur les fibres du moteur oculaire externe qui en émergent et simultanément sur les fibres protubérantielles des faisceaux pyramidaux. Les fibres du nerf facial du côté du moteur oculaire externe atteint peuvent être compromises, mais non nécessairement.

La forme du strabisme s'explique comme il suit : Le droit externe du côté lésé est paralysé, mais le droit interne du côté opposé a conservé les connexions qu'il a avec le noyau du moteur oculaire externe, intact du côté lésé. Aussi, au repos, comme dans les efforts faits pour diriger l'œil du côté opposé à la lésion, la pupille sera encore portée de ce côté par action prédominante du droit interne du côté lésé et externe du côté sain, mais le droit interne du côté non lésé ayant gardé toute sa tonicité, au repos la déviation sera moins marquée du côté non lésé que dans le troisième type où il l'a en partie perdue. Dans l'effort fait pour regarder du côté lésé, l'œil de ce côté ne peut évidemment être dirigé ainsi par le droit externe impuissant, et sa pupille est portée dans la direction du côté sain, par le droit interne sain, mais l'œil du côté opposé à la lésion dont le droit interne a conservé toute sa motilité est porté fortement dans la direction de l'œil lésé, d'où déviation en dedans des deux yeux.

Quant au caractère croisé de la paralysie, il s'explique par les mêmes conditions d'atteinte après l'entre-croisement des fibres originaires du moteur oculaire externe, et avant celui des faisceaux pyramidaux, que pour les autres types. La lésion sera localisée à la partie moyenne de la protubérance, où se trouvent voisins les faisceaux pyramidaux et les fibres émergentes du noyau du moteur oculaire externe.

e) Une paralysie alterne d'un des types décrits peut (mais rarement) résulter d'une double lésion : l'une dans un des points du cerveau indiqués comme dominant l'hémiplégie, l'autre atteignant le nerf de la troisième, sixième ou septième paire en dehors des centres nerveux. Cela ne se réalise que par des tumeurs multiples, presque toujours syphilitiques. Pour le nerf facial, il peut être comprimé dans l'aqueduc de Fallope, ou rarement

affecté de paralysie périphérique *a frigore*, chez un sujet atteint postérieurement d'hémiplégie cérébrale.

Pour les nerfs moteurs de l'œil, c'est dans l'orbite ou la fente sphénoïdale, ou dans leur court trajet intracranien, que la compression peut, très exceptionnellement, se produire.

IV. Valeur diagnostique de la paralysie faciale. — *a)* La paralysie faciale d'origine cérébrale est souvent, quoique non toujours, limitée au facial inférieur. Gowers a cité quelques cas de paralysie d'origine corticale avec atteinte du facial supérieur et Oppenheim a observé le même symptôme dans des cas de paralysie pseudo-bulbaire.

La paralysie faciale, dans ces cas avec paralysie ou parésie du voile du palais, est précédée pendant un temps variable de vertiges et souvent immédiatement d'ictus, parfois, quoique rarement, sans hémiplégie des membres ou avec une parésie peu prononcée par atteinte principale ou exclusive des centres corticaux commandant le facial ou des fibres qui en naissent.

Une paralysie faciale peut parfois être exclusivement d'origine capsulaire (cas d'Etienne par hémorragie dans la région motrice). Cela est rare.

Exceptionnellement peut exister une double paralysie faciale si la lésion cérébrale est double.

b) La paralysie par compression dans l'aqueduc de Fallope portera constamment sur toutes les branches, celles du facial inférieur comme du supérieur ; elle sera, dans la majorité des cas, accompagnée de paralysie du voile du palais.

c) La paralysie du facial d'origine nucléaire est rarement isolée ; elle est presque toujours accompagnée de celle d'autres nerfs dont les noyaux sont touchés en même temps. Elle peut être beaucoup plus souvent bilatérale que celle d'origine corticale ou par lésion entre le cortex et la capsule interne. Elle porte le plus souvent mais non toujours sur le facial inférieur seul (Bergmann).

Le facial supérieur n'est pas atteint, si le noyau commun du facial et du moteur oculaire externe n'est pas lésé.

La lésion nucléaire résulte le plus souvent des altérations étudiées plus loin comme causes des paralysies bulbaires. Elle est souvent de même nature que celles qui provoquent l'ophtalmoplégie (voy. ce symptôme).

d) Toutes les paralysies ou parésies périphériques du nerf facial *a frigore* (les plus fréquentes) ou par compression dans l'aqueduc, souvent par ostéite tuberculeuse ou syphilitique, se distinguent par l'atteinte du domaine du facial supérieur, avec

occlusion de l'œil incomplète ou impossible suivant le degré de la paralysie, sauf dans les cas rares où une branche du facial inférieur est frappée isolément *a frigore*, cas où le diagnostic serait difficile avec une paralysie d'origine cérébrale, car celle-ci, peut se produire sans ictus. Une enquête scrupuleuse sur l'étiologie et les symptômes antérieurs permettrait d'admettre ou d'éliminer la syphilis cérébrale ou l'athérome ou une tumeur ; puis on se baserait sur les phénomènes concomitants actuels, les paralysies cérébrales du facial n'existant pas sans quelques-uns des indices étudiés à propos de l'hémiplégie (voy. p. 734).

Exceptionnellement, les branches de l'orbiculaire et de l'élévateur de la lèvre supérieure peuvent être épargnées dans la paralysie *a frigore*.

La contractilité électrique galvanique est seulement diminuée le plus souvent comme la volontaire quand la névrite ne siège qu'en dehors de l'aqueduc. Elle est constamment abolie quand elle a atteint le nerf dans l'intérieur de ce canal (Erb) et disparaît en trois ou quatre jours (Duchenne) avec réaction de dégénérescence. Elle peut parfois l'être également, mais un peu plus rarement dans la névrite extra-osseuse *a frigore*, surtout chez des rhumatisants.

L'excitabilité électrique n'est pas abolie dans les paralysies faciales d'origine cérébrale, mais elle doit l'être certainement dans les paralysies d'origine nucléaire, quoique les auteurs n'en parlent pas.

Très exceptionnellement la paralysie périphérique du facial peut être double. Il en était ainsi dans un cas de polynévrite rapporté par Bergmann avec l'atteinte successive de deux faciaux et divers nerfs du tronc ou des membres indiquant le diagnostic.

e) Si la paralysie est d'origine cérébrale, intra-cranienne ou intra-osseuse avant ou à l'origine des nerfs pétreux, ce qui est constant dans les ostéites tuberculeuses où syphilitiques, on constate la diminution du goût et de la sécrétion salivaire par atteinte des fonctions de la corde du tympam et de l'ouïe par paralysie du muscle de l'étrier. La paralysie extra-osseuse ordinaire, *a frigore*, n'atteint ni la corde du tympan ni le muscle de l'étrier.

f) Pour résumer ce qu'il y a de plus important, on pourra dire :

Paralysie faciale unilatérale sans atteinte du facial supérieur, très probablement lésion corticale, beaucoup plus rarement des noyaux centraux ou bulbaires ou des conducteurs intra-cérébraux, qui en partent. Paralysie unilatérale avec lésion du facial supérieur, très probablement lésion périphérique ou dans l'aqueduc (ostéite tuberculeuse ou syphilitique). Paralysie bilatérale

souvent sans atteinte du facial supérieur; le plus souvent lésion nucléaire; mais il existe presque toujours dans ce cas d'autres symptômes bulbaires, parfois de l'ophtalmoplégie.

g) Charcot a révoqué en doute pendant très longtemps l'existence de la paralysie faciale hystérique qui, disait-il, était simulée par la contracture de cette nature produisant par attraction de la commissure d'un côté l'apparence de la paralysie du côté opposé mais ultérieurement, il a reconnu que, quoique rare, elle pouvait exister accompagnée d'anesthésie, soit à la face, soit dans d'autres points, et de crises caractéristiques ou autres symptômes permettant le diagnostic confirmé par l'absence d'ictus et de perte de connaissance, sauf dans des cas très rares (voy. p. 427).

V. Paralysies d'origine bulbaire. Caractères. Diagnostic et pathogénie.— *a)* Les lésions bulbaires étendues de nature diverse comportent le plus souvent une atteinte généralisée des fonctions motrices, y compris celles de l'ordre organique et la mort rapide.

Exceptionnellement la lésion caillot ou thrombose de petit volume, limitée aux faisceaux pyramidaux d'un côté et aux noyaux moteurs voisins, peut produire une paralysie alterne des membres d'un côté et des muscles innervés par le facial et le grand hypoglosse, face, voile du palais, langue, du côté opposé, avec atteinte simultanée fréquente des nerfs sensitifs auditif et glosso-pharyngien.

Dans les cas où la lésion hémorragique ou nécrobiotique est limitée au ganglion d'origine de la septième paire, elle peut produire une paralysie faciale unilatérale ou bilatérale suivant qu'elle porte sur un seul ou les deux côtés.

La paralysie alterne protubérantielle différera de la bulbaire en ce que, pour elle, l'hypoglosse est touché du même côté que les membres (opposé au nerf facial lésé), par atteinte portée à ses fibres cortico-protubérantielles non entre-croisées à ce niveau, comme aux faisceaux pyramidaux.

D'ailleurs, le plus souvent la paralysie bulbaire deviendra rapidement bilatérale dans le domaine du facial du glosso-pharyngien et du grand hypoglosse et les troubles cardiaques et respiratoires, le pouls lent, permanent ou d'une rapidité extrême, la dyspnée, propres aux lésions bulbaires, manqueront rarement.

b) *Paralysie glosso-labio-laryngée.* — La dégénérescence granuleuse et atrophique bilatérale des cellules des ganglions moteurs du bulbe produit la paralysie dans le domaine des nerfs facial, grand hypoglosse, lingual, glosso-pharyngien, pneumogastrique des deux côtés.

C'est la langue qui est d'abord prise, puis le facial inférieur et les muscles qu'il commande, les lèvres, le voile du palais, puis les

rameaux moteurs du nerf maxillaire inférieur, enfin se produisent les symptômes paralytiques pharyngiens, laryngiens, pulmonaires et cardiaques, marche en rapport avec celle des lésions des noyaux de tous ces nerfs (voy. p. 265), dans l'ordre indiqué par les symptômes. Quand les ptérygoïdiens sont paralysés par l'altération du noyau moteur de la cinquième paire, bientôt surviennent les signes graves d'atteinte du pneumogastrique et souvent la syncope (Duchenne).

Le début est lent, insidieux. Il y a d'abord difficulté dans la prononciation et la déglutition. La langue se meut d'abord avec peine, puis, plus tard, reste immobile sur le plancher buccal, la lettre dentale *c* est prononcée *ch*.

La déglutition est de plus en plus difficile, surtout pour les liquides et la salive. Par la paralysie de l'orbiculaire des lèvres qui vient ensuite, il y a impossibilité de prononcer les voyelles *o* et *i*, de rapprocher les lèvres pour siffler, et écoulement de la salive.

Les muscles moteurs des commissures devenant prédominants, la bouche s'élargit, les sillons naso-labiaux se creusent, d'où expression pleurarde; pendant le rire, les commissures sont fortement entraînées en arrière. Presque jamais il n'y a paralysie du facial supérieur.

Par suite de la paralysie du voile du palais, l'air expiré s'engage dans les fosses nasales, la voix est faible et nasonnée, les boissons reviennent par les fosses nasales.

La luette est tombante, le voile du palais aplati. Le réflexe massétérin est souvent exagéré.

Souvent les mouvements du voile, provoqués par les attouchements, persistent en partie, mais ce n'est pas la règle; les mouvements par excitation sensitive du pharynx, larynx, de la trachée, sont souvent perdus dès le début.

Plus tard, les mouvements de diduction de la mâchoire sont impossibles, d'où obstacle à la mastication.

La paralysie des muscles du larynx entraîne une grande difficulté de la respiration, surtout inspiratoire, par défaut de dilatation de la glotte. La mort est produite souvent par impossibilité d'expuition, suite de paralysie des muscles de de Reissessen. Il y a souvent palpitations de cœur avec anxiété, tachycardie ou ralentissement extrême du cœur, syncope.

Parfois simultanément se produit l'atrophie des muscles des membres et du tronc (type Aran-Duchenne).

Les muscles atteints présentent des contractions fibrillaires, puis s'atrophient, leur contractilité électrique est graduellement abolie avec réaction de dégénérescence.

Ce syndrome peut appartenir à une forme terminale de sclérose latérale amyotrophique, dont les symptômes habituels la précéderont (voy. p. 747).

La paralysie glosso-labio-laryngée ne peut être confondue avec la paralysie alterne bulbaire décrite plus haut, ni avec les troubles par lésions hémorragiques ou nécrobiotiques du bulbe à début subit et à forme plus localisée, non graduellement étendue à tous les muscles dont les nerfs naissent de cette région.

Des complexus un peu différents par la délimitation des lésions peuvent s'observer dans les polio-encéphalites du mésocéphale, que nous étudierons plus complètement à propos de l'ophtalmoplégie.

Schlésinger, dans cinq cas de méningites cérébro-spinales, a observé des paralysies du facial et du moteur oculaire commun, certainement par la compression exercée par les exsudats et la névrite exsudative rapidement produite dans les racines de ces nerfs.

La paralysie pseudo-bulbaire (Lépine), semblable pour la distribution des paralysies, diffère par le début subit, souvent apoplectique, l'hémiplégie transitoire. Il n'y a pas, dans ces cas, de troubles respiratoires, ni cardiaques, sauf complication d'hypostase ; l'atrophie musculaire, les contractions fibrillaires et l'abolition de la contractilité électrique manquent.

Les lésions dans ce dernier syndrome portent parfois sur les centres corticaux d'innervation de la face, des lèvres et de la langue, ou sur les conducteurs qui en partent, en outre de l'atteinte habituelle portée à d'autres centres, le bulbe étant intact. Mais il arrive souvent que la localisation des lésions n'est pas en rapport exact avec la symptomatologie.

Les formes de paralysie analogues à la paralysie pseudo-bulbaire et dues à des lésions des centres cérébraux ou des prolongements de leurs neurones peuvent, en effet, être variées, avec des lésions parfois difficiles à interpréter, d'autres fois conformes aux localisations fonctionnelles admises.

Dans un cas de Wallemberg, outre la paralysie faciale totale, existait de la paralysie dans le domaine du moteur oculaire externe, du glosso-pharyngien, du grand hypoglosse et des rameaux du pneumo-gastrique commandant à la corde vocale gauche avec une lésion nécrobiotique portant uniquement sur la substance blanche du lobe frontal droit, correspondant aux deuxième et troisième frontales et, très partiellement, aux circonvolutions rolandiques. Dans un cas de Sacaze, le ramollissement nécrobiotique avait détruit une partie des noyaux caudé et lenticulaire et la

gion postérieure du segment antérieur de la capsule interne, ›u de réunion des fibres de la langue, du pharynx et du larynx ıisceau géniculé).

VI. Paralysie bilatérale des membres supérieurs. — *a)* Elle ›urrait résulter d'une double lésion des centres cortico-moteurs ꞉ ces membres (voy. plus loin, VIII).

b) Accompagnée de douleurs locales et irradiées très vives, de ›formation de la colonne, parfois d'abcès, elle décèlera le mal de ›tt cervical (voy. p. 534).

c) S'il existe des douleurs irradiées, sans déformation osseuse, le dépendra d'une pachyméningite rachidienne. Le diagnostic ›ec la compression par lésion osseuse, au début difficile, a été it ailleurs (voy. p. 480 et 534).

d) Une aggravation brusque des symptômes de l'anesthésie et propagation de la paralysie aux membres inférieurs, indiquera ıe hémorragie par rupture des vaisseaux des néo-membranes.

e) S'il n'y a pas de douleurs et que la paralysie brachiale soit ıivie de contracture, d'atrophie musculaire débutant par les ains avec exagération des réflexes, il s'agit de sclérose latérale nyotrophique.

On ne peut la confondre avec l'atrophie musculaire progressive ›s types divers dans lesquels l'affaiblissement des muscles est ›oportionnel à leur atrophie et ne dépend pas d'une paralysie ›ritable et où il n'y a jamais contracture.

Le début par les membres supérieurs, l'absence de tremble-ent caractéristique, l'atrophie musculaire constante et succédant la parésie, l'établissement précoce et rapide de la contracture ıivant toujours l'affaiblissement, la marche des parésies empêche ›solument la confusion avec la sclérose en plaques.

La paralysie arrive graduellement à être totale. Un membre peut re pris après l'autre.

f) S'il y a dissociation de la sensibilité avec parésie ou paralysie ›s membres supérieurs seuls, souvent des troubles trophiques ›éciaux (panaris nerveux), il s'agit de syringomyélie (voy. p. ›4 et chap. des Trophonévroses).

g) La même distribution de la paralysie peut appartenir à une yélite diffuse localisée, cervico-dorsale, rare.

La douleur localisée, mais moins vive que dans le mal de Pott la pachyméningite, l'exagération très marquée des réflexes, les ›mptômes oculo-pupillaires, dilatation au début, puis resserre-ent des pupilles, les troubles vaso-moteurs de la face, l'enva-ssement ultérieur habituel des membres inférieurs par la para-›sie seront caractéristiques. Il n'y aura pas d'atrophie musculaire

rapide, comme dans la sclérose latérale amyotrophique et la pachyméningite, et l'envahissement des membres inférieurs par la paralysie ne sera pas subit ou très rapide, comme dans l'hémorragie méningée.

VII. Paraplégie. — Signification diagnostique. — Les lésions qui la produisent, très diverses, agissent toutes par interruption des tractus moteurs dans la moelle ou par destruction des cellules des cornes antérieures, souvent par ces deux lésions réunies.

La paralysie est le plus souvent limitée aux membres inférieurs. Nous avons vu quels étaient les effets de l'envahissement des parties supérieures (voy. plus haut, p. 731).

Elle est suivie de contracture quand les cordons latéraux sont atteints d'un processus scléreux, d'atrophie musculaire, quand les cellules des cornes antérieures sont compromises et d'exagération des réflexes, quand les voies de l'arc diastaltique sont intactes au-dessous de la lésion ou même alors que la conductibilité normale des fibres motrices est compromise, quoique leur action pathologique soit exaltée [1].

a) La paraplégie par compression de la moelle (tumeurs, cancer, mal de Pott) résulte de l'interruption des voies motrices, elle précède de longtemps l'anesthésie, la suppléance sensitive étant plus facile par la substance grise. Elle se produit surtout quand la tuméfaction des enveloppes siège sur les parties antérieures et latérales. Les troubles sont incomplets d'abord et peuvent porter sur tel ou tel groupe musculaire.

Après une période variable de faiblesse croissante où les mouvements arrivent à se réduire à la flexion de la jambe, le talon traînant sur le lit, ou aux mouvements des orteils, la paralysie totale se produit accompagnée d'abord de constipation et de rétention d'urine et à une période avancée d'incontinence, sans parler des symptômes douloureux sensitifs étudiés ailleurs (voy. p. 534).

La différenciation avec la myélite chronique circonscrite, dont la marche est la même au point de vue de la paraplégie, est basée sur les douleurs plus intenses, surtout locales et irradiées du point lésé, sur l'affaiblissement prédominant d'abord dans un des membres et par le caractère moins marqué des troubles de la sensibilité et des troubles trophiques, sur les déformations du rachis, la dégénérescence descendante avec contracture succédant à la paraplégie symptômes qui s'observent dans la compression et non dans les myélites diffuses non scléreuses.

[1] Nous étudierons ici des formes qui ne sont pas toujours exclusivement paraplégiques, mais qui ne peuvent être distraites de ces dernières.

b) Dans la myélite antérieure aiguë, après une période fébrile d'un à six jours, parfois des convulsions limitées aux membres inférieurs, la paraplégie se produit et s'accroît rapidement, devient totale en un ou deux jours. Elle n'est pas toujours généralisée à tous les muscles des membres inférieurs.

Souvent simplement paraplégique, elle peut atteindre les quatre membres, mais il est tout à fait exceptionnel de lui voir atteindre les membres supérieurs isolément. C'est au moment où la fièvre cesse que les paralysies se prononcent.

Chez l'adulte, la période fébrile avant les paralysies peut durer beaucoup plus longtemps, jusqu'à un mois, et il y a des douleurs erratiques diffuses qui manquent chez l'enfant. La paralysie des quatre membres ou la paraplégie totale est beaucoup plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant, qui présente souvent un seul membre atteint.

La contractilité électro-musculaire est rapidement perdue, complètement en sept à huit jours. Jamais il n'y a extension au bulbe. Au bout de huit à quinze jours, les mouvements reviennent dans un certain nombre de muscles, d'autres restent paralysés et subissent rapidement l'atrophie (voy. Atrophie musculaire).

La fréquence est beaucoup plus grande chez les enfants d'un à trois ans.

La paralysie rapide est due à une atrophie, irrémédiable pour quelques-unes, des grandes cellules des cornes antérieures. Celles atteintes moins profondément peuvent se réparer.

c) Dans la myélite antérieure ascendante subaiguë, l'établissement de la paralysie est beaucoup moins rapide, dure quelques semaines à quelques mois ; parfois très lente, avec des temps d'arrêt, durant des années ; la contractilité électro-musculaire est abolie, l'atrophie rapide dans les muscles paralysés. La forme paraplégique peut être parfois, au début, hémiparaplégique.

Ce sont surtout le caractère ascendant et progressif et la tendance à l'envahissement du tronc, des membres supérieurs et la menace d'envahissement du bulbe qui sont caractéristiques, avec le plus souvent rétrocession brusque et guérison, parfois mort par asphyxie.

d) Les maladies précédentes se distinguent absolument des myélites diffuses par l'absence de troubles de la sensibilité, sauf quelques douleurs au début chez l'adulte, de paralysie du rectum et de la vessie, d'escarre de décubitus et leur curabilité, partielle souvent pour la première, complète pour la seconde.

e) La paralysie ascendante aiguë de Landry marche comme la myélite antérieure aiguë, mais plus rapidement, se produit

parfois en quelques heures ou en quelques jours, peut cependant être subaiguë et s'établir en une ou deux semaines, s'accompagne de troubles de la sensibilité (anesthésie, plus rarement douleurs), de troubles paralytiques de la miction. Elle est le plus souvent progressive et mortelle, atteint les membres supérieurs et les muscles respiratoires. On a admis la guérison possible par retour de la motilité dans l'ordre inverse à sa disparition, mais il n'est pas prouvé que dans ces cas on eût affaire au même processus.

Cette maladie est encore indéterminée quant à sa nature. Tantôt on a trouvé une myélite disséminée avec ramollissement inflammatoire (Vulpian, Hayem), tantôt une moelle intacte ou une forme spéciale de myélite des cordons moteurs avec gonflement des cylindres-axes (Leyden), des névrites généralisées (Dejérine), ou des névrites radiculaires (Pitres et Vaillard). C'est une espèce morbide sujette à revision qui sera probablement réduite au rang de syndrome. Marinesco et Dutil ont constaté des ruptures des prolongements des cellules des cornes antérieures.

Une observation concluante de Remlinger démontre que ce syndrome peut être réalisé par une localisation médullaire du streptocoque avec hyperémie et leucocytose locale, infiltration de chaînettes caractéristiques entre ces éléments, probablement dans les espaces lymphatiques et les solutions de continuité des prolongements que je viens d'indiquer. Cette observation concorde avec le résultat des expériences de Claude qui a obtenu des lésions analogues, quoique plus avancées dans les régions antérieures de la moelle des cobayes par injection sous-cutanée d'un bouillon de culture mixte (streptocoque et staphylocoque) filtré au filtre de porcelaine, preuve que les lésions sont dues aux toxines.

f) La paralysie dans la myélite aiguë diffuse marche de même mais avec extension ascendante moins rapide, quoique possible. La paralysie s'établit en trente-six à quarante-huit heures ; dans quelques cas, le tronc, les membres supérieurs et les muscles respiratoires sont atteints. Il y a d'abord rétention, puis incontinence d'urine et des matières. Le type habituel est la paraplégie inférieure par l'inflammation dorso-lombaire ; il n'y a d'abord que parésie, pesanteur subjective des membres inférieurs qui fléchissent, traînement des pieds. Toujours avant la paralysie existent des crampes, des soubresauts, surtout la nuit, interrompant le sommeil, provoqués par les contacts ou spontanés.

Dans les cas où le sujet échappe à la mort par asphyxie ou

escarres de décubitus, l'état chronique peut s'établir. Les muscles peuvent être plus ou moins et irrégulièrement atteints.

Hayem a appelé myélite centrale une forme qu'on pourrait nommer syringomyélie aiguë (voy. p. 494), avec atteinte irrégulière de la substance grise péri-épendymaire et des cornes antérieures et postérieures, atrophie musculaire et paralysie.

Dans la localisation cervico-dorsale, la paralysie atteint les quatre membres avec un envahissement variable, souvent précédé de contracture, en premier lieu atteinte des membres supérieurs ou des muscles de la mâchoire, des lèvres, puis des membres inférieurs (parfois épargnés) au contraire, exagération extrême des réflexes, myosis, puis mydriase, troubles sensitifs (voy. ces divers symptômes), asphyxie ou subasphyxie, paralysies du pharynx, du voile du palais, pouls lent suivi d'accélération extrême, hyperthermie suivie d'hypothermie (paralysie spinale aiguë de Duchenne) avec extension bulbaire.

g) Dans les myélites chroniques diffuses, la paraplégie affecte une apparence semblable à celles des formes aiguës, sauf la lenteur d'accroissement. Pendant longtemps il y a simplement fatigue plus marquée ou plus rapide par la marche ou prononcée surtout quand le sujet se met en train, les soubresauts musculaires par accès sont les mêmes, mais moins intenses, la rétention d'urine, d'abord incomplète, plus lente à s'établir, l'incontinence plus tardive.

h) La myélite transverse et la sclérose annulaire entraînent la paraplégie totale et ne se distinguent que par l'exagération extrême des réflexes. La paraplégie dans la localisation cervicale peut produire la paralysie des muscles du tronc et l'asphyxie rapide si le processus est aigu (Sinkler).

i) Dans quelques cas, la paralysie générale à forme médullaire peut débuter par la parésie des membres inférieurs devenus lourds, les pieds traînants, avec marche plus ou moins difficile, rarement cependant paraplégie complète, inertie ou paralysie de la vessie ou du rectum précédant d'un à dix ans les symptômes cérébraux, cette forme différant de la tabétique étudiée ailleurs par l'exagération des réflexes, l'absence de troubles sensitifs, les troubles paralytiques ; de la myélite chronique par le défaut habituel d'anesthésie et de douleurs. Elle peut être impossible à distinguer de celle-ci si les symptômes sensitifs existent jusqu'au moment où se prononcent les troubles cérébraux (voy. chap. Délire, Apoplexie, Convulsions, Troubles du langage).

j) Dans la sclérose en plaques et le tabes dorsal spasmo-

dique, au début existe la parésie des membres inférieurs, mais jamais la paraplégie complète, la fatigue rapide, les pieds lourds. Dans les deux, mais dans la seconde maladie plus rapidement, il survient une contracture (voy. ce symptôme), à marche spéciale. Dans la première, la parésie plus lentement progressive augmente parfois ou rétrocède brusquement pour se reproduire. Dans les deux, les membres supérieurs sont pris tardivement, plus constamment dans la première qui se distingue par le tremblement spécial et par les troubles cérébraux et de la parole (voy. ces symptômes). Tous ces signes empêcheront la confusion avec d'autres maladies où existe la paraplégie.

k) La maladie de Little et certains cas de sclérose à forme paraplégique, quoique la lésion soit cérébrale et accompagnée, souvent de dégénérescence descendante, peuvent entraîner un certain degré de parésie localisée des membres inférieurs unie à la contracture, laquelle est prédominante. Parfois il s'agit d'une sclérose médullaire familiale se développant plus ou moins tardivement (9 ans et 12 ans, deux cas de Raymond). Nous renvoyons pour le diagnostic et la pathogénie à l'étude faite à la Contracture.

l) Les méningites spinales, après les symptômes douloureux, l'hyperesthésie, l'exagération des réflexes plus ou moins aigus et rapides dans leur marche, suivant l'acuité des processus étudiés dans d'autres chapitres, entraînent par compression de la moelle, qui d'ailleurs participe plus ou moins à l'inflammation, une paralysie croissante plus ou moins étendue, suivant le siège de la lésion, plus souvent des membres inférieurs et des régions lombaires et pelviennes, parfois des quatre membres. La parésie est toujours accompagnée d'un degré de contracture plus ou moins marqué, qui va croissant avec l'impuissance motrice et souvent d'atrophie musculaire plus ou moins rapide (voy. les chapitres de ces symptômes). Le diagnostic avec les autres lésions de la moelle a été indiqué pages 533, 534.

m) Les manifestations méningo-médullaires disséminées de la syphilis se comportent exactement de même. Le diagnostic avec la sclérose en plaques et le tabès spasmodique repose principalement sur l'existence des troubles de la sensibilité et des phénomènes douloureux.

n) L'anémie pernicieuse peut parfois entraîner un trouble de nutrition dégénératif de la moelle épinière produisant une parésie ou paralysie des membres inférieurs, parfois compliquée de contracture légère (Petren).

o) Exceptionnellement, une paralysie totale intermittente des membres inférieurs peut résulter d'un rétrécissement de l'aorte

abdominale, souvent au niveau de la naissance des artères iliaques par le fait de l'athérome ou de l'artérite aiguë (claudication intermittente). Après un repos complet et suffisamment prolongé, le sujet recouvre l'usage de ses membres. S'il se met à marcher, au bout de très peu de temps ils redeviennent faibles et lourds. Il a de plus en plus de peine à les soulever au-dessus du sol et enfin il est obligé de s'arrêter. En même temps se produit une sensation angoissante d'engourdissement, de fatigue douloureuse accompagnée de refroidissement, d'œdème. Le sujet est couvert de sueur, la respiration s'accélère surtout s'il veut continuer à marcher.

Tous ces accidents sont dus à une irrigation sanguine insuffisante de la queue de cheval et des muscles des membres inférieurs.

Dans le cas fréquent d'oblitération totale de l'aorte par thrombose, ils aboutissent à la paraplégie totale permanente, rapidement s'il y a artérite aiguë, plus lentement si la thrombose est liée à l'athérome.

Si l'artère est simplement rétrécie par un processus passager, la guérison peut se produire. Aucune autre forme de paralysie ne revêt cette apparence si ce n'est parfois la parésie neurasthénique par constriction vasomotrice des artérioles ou par épuisement momentané des centres moteurs médullaires, mais jamais avec une intensité aussi marquée et avec une série d'autres symptômes caractéristiques (voy. p. 103).

p) Les paralysies ou parésies résultant des lésions très variées qui peuvent atteindre la queue de cheval et la portion de la moelle dont elle émane (voy. p. 478 leur énumération), occupent les muscles du bassin et des membres inférieurs, mais il est difficile de déterminer exactement les racines atteintes en raison des notions encore insuffisantes sur leur distribution exacte, l'innervation d'un même muscle par plusieurs racines rendant souvent la paralysie incomplète gênant et empêchant la marche, alors que les mouvements s'accomplissent encore assez facilement au lit (Raymond, Dufour).

Les lésions du cône terminal et des racines y compris la troisième sacrée la plus élevée, qui en sortent, produisent la paralysie du corps de la vessie avec intégrité du sphincter, d'où rétention, la paralysie du sphincter anal, d'où incontinence fécale, la paralysie incomplète du grand fessier des muscles plantaires et de ceux de la face postérieure de la jambe.

La suppression totale de l'érection, la paralysie du sphincter vésical (d'où incontinence urinaire), celle des muscles moyen et

petit fessier dépendront d'une lésion située plus haut dans le renflement lombaire ou atteignant les racines des quatrième et cinquième lombaires et de la première sacrée. Ces paralysies sont souvent incomplètes. Les sphincters peuvent être épargnés.

VIII. Monoplégie d'origine cérébrale. — *a)* Les diverses lésions, causes d'hémiplégies, peuvent, si elles sont limitées à certains centres corticaux, produire des paralysies plus ou moins étendues, suivant les centres atteints, parfois bornées à quelques muscles ou même un seul. Le siège exact peut être établi d'après la topographie du cortex ; les types divers dépendent du nombre de muscles atteints (voy. fig. 91, p. 279). Souvent la paralysie, d'abord plus ou moins généralisée par le mécanisme indiqué à l'étude de l'hémiplégie, une fois l'innervation rétablie dans les neurones non lésés, se limite aux muscles auxquels commandent les centres atteints.

Mais les phénomènes d'extension par le choc ne sont pas constants. C'est surtout dans le domaine du facial et de l'hypoglosse qu'une monoplégie peut être valable, comme indice de lésion cérébrale, se traduisant parfois par une simple déviation légère de la commissure des lèvres ou un léger embarras de la langue. En général, il y aura eu des phénomènes concomitants de vertige, de chute, de perte momentanée de connaissance, des accidents cérébraux antérieurs, des vertiges habituels aidant au diagnostic.

Les paralysies qui restent limitées après les premiers jours, et la réparation des effets de l'ictus à un petit nombre de muscles, à un membre, ou occupant graduellement un territoire limité, sont souvent accompagnées d'épilepsies jacksoniennes (voy. p. 594) débutant par le membre paralysé, qui confirment le diagnostic dans les cas de tumeurs et parfois de caillots. Les ramollissements à paralysies localisées ne présenteront pas ce dernier symptôme. Les signes indiqués, page 430, d'athérome probable et la rareté extrême d'une lésion médullaire avec cette forme devront guider dans ces derniers cas.

La destruction des deux tiers supérieurs des circonvolutions frontale et pariétale ascendante et du lobule paracentral détermine une paralysie des deux membres du côté opposé à la lésion, sans atteinte du facial.

Celle du tiers inférieur des circonvolutions ascendantes, surtout de la frontale, près de la scissure de Sylvius, produit la paralysie du facial inférieur, sans atteinte de la motilité des membres. Les mouvements d'ouverture et fermeture de la bouche sont abolis ou imparfaits. Celles qui siègent un peu au-dessus du tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante, produisent les monoplégies

brachiales ; celles du membre inférieur sont liées, d'après Charcot et Pitres, aux lésions du lobe paracentral et, d'après Hallopeau et Girandeau, en outre, du tiers supérieur de la pariétale ascendante et de la circonvolution pariétale supérieure.

Un centre d'élévation de la paupière supérieure existe au niveau du pli courbe, dont la lésion entraînerait le ptosis (cas de Grasset, Landouzy, Chauffard, Lemoine, Surmont),

Les altérations du pied de la circonvolution frontale ascendante (Raymond et Artaud), d'après d'autres du pied de la pariétale ascendante, paralysent les muscles de la langue du côté opposé.

La paralysie d'une corde vocale résulte d'une lésion du pied de la troisième frontale au niveau du pli de passage (Garel).

Pour Simon et Horsley, ce serait le siège du centre d'adduction ou volontaire des cordes vocales, le centre d'abduction respiratoire ou involontaire siégant dans le bulbe.

Pour Schœfer, dans chaque centre, des divisions secondaires correspondent à chaque muscle.

Dans le territoire du facial, les centres des joues et des lèvres siégeraient près du pied de la deuxième frontale, d'ouverture et de fermeture de la bouche à la partie inférieure de la pariétale ascendante.

Pour le membre supérieur, à la partie supérieure serait le centre de l'épaule ; plus bas, en arrière, celui du coude ; au-dessous et en avant, celui du poignet ; plus bas, en avant, celui des doigts ; en arrière, celui du pouce.

Lépine aurait observé une paralysie des quatre derniers doigts, dans un cas où la lésion ne dépassait pas le volume d'une lentille, et occupait « le sillon qui sépare la pariétale ascendante du lobe pariétal, sur une ligne passant par le pied de la deuxième frontale ».

Pour le membre inférieur, d'après Féré, une zone située en avant du sillon de Rolando, préside aux mouvements associés du bras et de la jambe.

Pour Séguin, la cuisse et la hanche sont commandés par la partie supérieure de la frontale ascendante, la jambe et les orteils, par le lobe paracentral.

Les altérations des faisceaux blancs, nés de chaque centre, produisent les mêmes effets que celles des centres eux-mêmes.

L'intégrité de la face s'explique naturellement quand ce sont les faisceaux supérieurs du centre ovale qui sont atteints.

b) On doit rapprocher des monoplégies les paralysies portant sur deux, trois ou même quatre membres, par lésion isolée de leurs centres respectifs. Le diagnostic de ces lésions rares reposera sur l'apparition successive dans la grande majorité des cas de

ces paralysies, et sur les signes déjà indiqués des lésions cérébrales par hémorragie, ramollissement ou tumeur qui les produisent.

c) On rencontre exceptionnellement la paralysie croisée, affectant un bras d'un côté et une jambe de l'autre, commandée par la lésion des deux hémisphères, portant sur le centre moteur d'un côté du membre supérieur, de l'autre du membre inférieur.

La paralysie des deux membres supérieurs seuls résulte très rarement d'une lésion bilatérale de leurs centres corticaux moteurs. Il peut en être de même pour les membres inférieurs. Une double hémiplégie paralyse les quatre membres, par atteinte simultanée des divers centres moteurs correspondants.

La vie peut persister si la respiration n'est pas fortement atteinte par inhibition bulbaire, ce qui est possible, mais exceptionnel.

d) Les convulsions jacksoniennes laissent après elles des paralysies très transitoires ou durant quelques heures, quelques jours ou quelques semaines, tantôt persistantes. Elles affectent une distribution semblable à celle des convulsions, mais sont souvent plus limitées (voy. ce symptôme).

IX. Monoplégies d'origine médullaire. — *a)* Une lésion (rare) limitée, unilatérale de la moelle par hémorragie, mal de Pott ou tumeur, peut les réaliser, plus exceptionnellement pour le membre supérieur.

b) La limitation aux fibres qui s'y rendent est plus difficile mais possible, si elle porte sur la zone radiculaire, uniquement à leur niveau, ce qui peut exister dans la paralysie infantile (Mme Dejérine).

Collins a déterminé exactement le siège des cellules d'origine des fibres motrices appartenant au plexus brachial qui forment une colonne étendue de la partie supérieure de la quatrième racine cervicale à la partie inférieure de la première dorsale. La moitié supérieure de cette colonne innerve l'épaule et le bras, la moitié inférieure l'avant-bras et la main. Les noyaux des fléchisseurs se trouvent en dehors de ceux des extenseurs.

c) Pour le membre inférieur, une myélite hémilatérale, pachyméningite localisée, surtout lésion vertébrale, pourra réaliser la monoplégie. Le syndrome de Brown-Séquard (voy. p. 484), l'absence de tout signe cérébral éclaireront le diagnostic. La production subite, sans vertige ni ictus, et avec les signes indiqués pages 479, 480, ferait penser à une hémorragie à action localisée. Une pareille localisation avec établissement graduel est due le plus souvent à une plaque de méningite chronique, locale, unilatérale.

Les signes de compression par les enveloppes sont ceux indiqués page 748, mais limités à un côté.

d) L'atrophie des types médullaires ou idiomusculaires peut, outre l'akinésie par lésion des muscles, entraîner exceptionnellement des paralysies de divers d'entre eux, non ou à peine atrophiés, diaphragme, intercostaux, grand dentelé, sterno-cléido-mastoïdien, scalènes (cas d'Hayem).

X. Paralysies périphériques avec lésion. Caractères, pathogénie et signification diagnostique. — *a)* Les lésions sont celles des névrites. Leur distribution est celle du ou des troncs, ou subdivisions, ce qui révèle leur nature, quand on a éliminé les lésions des centres et les paralysies névrosiques (voy. Topographie des paralysies dans les lésions des différents nerfs).

Les signes concomitants sont parfois les douleurs vives sur le trajet des nerfs atteints et dans les voisins, en raison de la récurrence (voy. p. 507) et la constance de la réaction de dégénérescence (voy. p. 554, 555), mais la douleur peut manquer.

Les polynévrites peuvent être exclusivement motrices, en effet, affectant à la fois les troncs nerveux et les racines, produisant une paralysie de deux ou des quatre membres plus ou moins complète, souvent incomplète, parfois avec maximum d'impuissance aux membres inférieurs, présentant des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Le diagnostic avec la poliomyélite antérieure, à marche subaiguë et chronique est d'autant plus difficile que la moelle antérieure peut être altérée consécutivement.

Les seuls éléments de diagnostic sont la marche plus uniforme et la plus complète d'emblée et ne procédant pas par poussées comme la poliomyélite antérieure.

Ces névrites sont souvent de nature infectieuse, toxique ou rhumatismale, ou bien dues à la compression (paralysies du membre supérieur due aux béquilles, ou professionnelles, etc.).

La paralysie est la règle, après une période de douleurs vives, dans les polynévrites les plus fréquentes. Elles sont disséminées, partielles, bilatérales, généralisées, très rarement à forme hémiplégique ou paraplégique régulière, n'atteignent ni les muscles de l'œil, ni ceux de la face (frappés au contraire souvent par les névrites localisées), ni le diaphragme, signes qui éliminent les lésions des centres.

D'après M[me] Dejérine, la paralysie ascendante de Landry et la paralysie spinale antérieure aiguë seraient primitivement des névrites radiculaires avec extension de la lésion à la moelle.

b) La contractilité électrique n'est pas abolie dans la paralysie

radiale *a frigore* ou par compression ; elle l'est dans celle due au plomb, élément important du diagnostic.

Celle du cubital appartient spécialement à la fièvre typhoïde.

c) La névrite sciatique (voy. p. 539) est parfois, mais assez rarement, la cause de paralysies vraies ou parésies.

Celle du sciatique poplité externe est due le plus souvent à une compression prolongée, dans certaines professions, assez souvent au froid. Elle peut être liée assez rarement à la sciatique rhumatismale (Guinon, Charpentier), exceptionnellement être saturnine, parfois tabétique.

d) La monoplégie par paralysie crurale est rhumatismale ou due à l'action directe du froid.

e) Les paralysies liées au tabes sont dues à des névrites précédant ou venant après les lésions médullaires; plus souvent existent sans lésion périphérique. Le diagnostic différentiel de ces trois derniers cas est difficile.

Elles appartiennent souvent à la période ultime du tabes. Elles peuvent affecter la forme hémiplégique ou paraplégique ou se limiter au domaine d'un nerf : le facial, le radial, le sciatique poplité externe, les rameaux des muscles de l'éminence thénar (Reinack), ou masticateurs.

Passagères ou permanentes, complètes ou incomplètes, elles entraînent rarement la contracture consécutive ou simultanée. Charcot les croit parfois hystériques. Dans la forme dite motrice du tabes (Pierret), elles prennent une importance prédominante alors que les troubles de la sensibilité sont à peine marqués. La paralysie radiale respectant le muscle abducteur du pouce appartient au tabes exclusivement.

Les névrites tabétiques se distinguent des autres par l'absence de douleurs locales au niveau des nerfs, l'abolition des réflexes rotuliens, même si la paralysie n'affecte nullement ou atteint partiellement les membres inférieurs, par les paralysies des muscles de l'œil, les lésions de la papille et par les troubles constants de la sensibilité musculaire, alors même que la sensibilité cutanée n'est pas atteinte, ce qui arrive rarement.

XI. Signification diagnostique et pathogénie des paralysies du plexus brachial. — Elles peuvent affecter en totalité ou en partie les nerfs du plexus ou leurs racines.

a) Les premières dues à des névrites à pathogénies diverses se caractérisent quant au siège par leur distribution (voy. p. 728); elles peuvent être dues à la compression par des béquilles, à une fatigue exagérée (Vinay), au rhumatisme, à l'action directe du froid.

b) Les secondes, quoique la lésion soit encore indéterminée et leur étiologie incertaine quand elles ne sont pas traumatiques, se comportent comme des névrites affectant systématiquement un certain nombre de racines.

Elles diffèrent des névrites non radiculaires des mêmes nerfs : 1° par le début plus rapide, les douleurs plus vives et plus passagères beaucoup plus rapidement suivies d'anesthésie; 2° par la perte de l'excitabilité faradique et galvanique et la réaction de dégénérescence plus précoce; 3° par une distribution spéciale.

L'absence de vertiges et d'ictus, l'invasion moins brusque quoique rapide, la limitation d'emblée au territoire qui sera frappé, la topographie spéciale, l'absence d'épilepsie jacksonienne et de dégénérescence descendante et de contracture, les douleurs vives du début et l'anesthésie, les distinguent des monoplégies cérébrales, celles-ci, indolores longtemps, n'entraînent des douleurs, toujours moins intenses, qu'avec l'établissement de la contracture.

La localisation exacte au membre supérieur et l'unilatéralité les distinguent des lésions de la moelle.

Dans les cas exceptionnels où ces dernières produiraient des symptômes unilatéraux (pachyméningite, tumeur, lésion osseuse, localisées), il y aurait des douleurs ou déformations locales du rachis, absentes dans les paralysies en question.

L'hémorragie méningée hémilatérale limitant son action compressive ou destructive au niveau des racines pourrait simuler les paralysies radiculaires en raison de la brusquerie de l'invasion, mais cette localisation est très rare.

Nous avons indiqué pages 728 et 729, la distribution de la paralysie dans les deux types radiculaire supérieur et inférieur.

Dans le premier, la paralysie ou l'intégrité des muscles sus- et sous-épineux, dont le nerf (sus-scapulaire) naît très près du trou de conjugaison, indique que la lésion remonte près de l'émergence des racines.

Dans la paralysie radiculaire inférieure, les phénomènes oculo-pupillaires indiquent la lésion du rameau communiquant du premier nerf dorsal. L'expérience sur les animaux et un cas de section chirurgicale des premier et second nerfs vertébraux dorsaux au-dessus de l'origine de ce rameau, ont démontré la nécessité de cette lésion pour produire ces symptômes, qui étaient absents dans des lésions des troncs du plexus situées plus bas (Vulpian, Klumpke).

§ 3. **Caractères symptomatiques spéciaux et diagnostic pathogénique de quelques paralysies.** — Après l'exposé des notions

que peut fournir la topographie des paralysies au diagnostic, nous devons compléter les caractères d'un certain nombre d'entre elles à étiologie spéciale.

I. PARALYSIES DANS LES MALADIES INFECTIEUSES. — *a)* La rage à la période ultime, parfois d'emblée, après des spasmes peu accentués, peut produire la paralysie du pharynx, des muscles des mâchoires, l'inférieure pendante ne pouvant plus être rapprochée de la supérieure, du larynx et des muscles respiratoires, d'où asphyxie. D'autres fois, ce sont les muscles du tronc ou des membres inférieurs avec forme ascendante qui sont prématurément frappés, incomplètement d'abord, puis complètement.

Dans toutes les formes, le pneumogastrique est paralysé à la fin et la mort se produit par asphyxie due à l'engorgement muqueux des bronches. Ces phénomènes s'expliquent par l'action sur le bulbe et les nerfs des granulations virulentes et de leurs toxines.

La rage paralytique généralisée primitive est rare chez l'homme.

On ne peut hésiter pour le diagnostic que dans les cas où elle prend cette forme d'emblée, car la rage convulsive ne peut laisser de doute sur la signification de la paralysie consécutive précédée d'hydrophobie, de spasme douloureux du pharynx. L'étiologie constante par la morsure éclairera en tous cas.

b) Paralysie diphtérique. — La paralysie diphtérique la plus fréquente est observée dans un quart ou un tiers des cas (Roger), en général dans les trois premières semaines de la convalescence, exceptionnellement pendant l'angine même, après un mouvement fébrile parfois et avec persistance de l'albuminurie. Elle débute par le voile du palais avec nausées provoquées par la procidence de la luette, ronflement, etc. Puis vient une parésie légère des muscles des mâchoires et des joues, parfois du strabisme ou de la chute de la paupière, le tout suivi dans la moitié des cas (Bailly), d'ambliopie et même d'amaurose complète, parfois de surdité, ensuite se produit la parésie de la langue, celle des muscles de la nuque, parfois la chute de la paupière, puis la paraplégie souvent incomplète. Les membres supérieurs ne sont pris qu'après les inférieurs (Maingault). Les parties paralysées sont le siège d'anesthésie précédée de fourmillements. Le rectum et la vessie ne sont atteints qu'exceptionnellement (Roger), ainsi que le diaphragme. Parfois il y a des troubles de l'innervation du cœur avec lenteur extrême des battements et du pouls.

La marche de l'envahissement des muscles n'est pas toujours

identique ; parfois, après le voile du palais, la paralysie frappe les muscles de la nuque, la tête reste penchée en avant, le menton sur le sternum, et les muscles des épaules et de l'abdomen sont pris avant ceux des membres inférieurs.

La forme est exceptionnellement hémiplégique, avec atteinte parfois du facial inférieur (Edgren).

La paralysie, souvent mobile, frappe successivement divers muscles, les premiers atteints reprenant plus ou moins leurs fonctions. La mort s'est produite par asphyxie ou cachexie, escarres, 24 fois sur 175 (stat. de Bailly).

En général, la paralysie persiste quelques semaines, va en s'atténuant et disparaît en deux ou trois mois. Exceptionnellement, sa durée dépasse sept à huit mois. Très rarement, elle persiste indéfiniment sans modification.

La paralysie est due tantôt à une méningite rachidienne localisée ou disséminée (Pierret), tantôt à des névrites multiples ou ascendantes (Leyden, Dejérine, Barth, Crocq), ou à une myélite disséminée des régions antérieures, ou rarement à une lésion cérébrale, peut-être par altération vasculaire, altérations dues aux toxines spécifiques (Edgren).

Les nerfs et peut-être les muscles du palais sont lésés en premier lieu. Dans les cas d'angines à apparence catarrhale simple, suivies de paralysies en ce point ou généralisées (Trousseau, Peter), il s'agit de diphtérie fruste, dont la nature peut être décelée par la recherche du bacille.

Bourgès a démontré cependant, par une observation probante, que des angines pseudo-membraneuses non diphtériques, avec examen bactériologique, cultures et inoculations, à streptocoques, pouvaient produire des paralysies semblables à celles dues au bacille de Lœfler, dans le cas observé des muscles de l'œil, du voile du palais, des membres inférieurs.

Le traitement curatif par le sérum antidiphtérique met habituellement le malade à l'abri des paralysies. Exceptionnellement, il peut en être autrement, comme le prouve un cas de Lefilliatre, mais sous une forme passagère.

c) Les paralysies varioleuses, rubéoliques, scarlatineuses, érysipélateuses (Landouzy), peuvent affecter les formes de celles de la diphtérie. Elles présentent très exceptionnellement la forme de la paralysie glosso-labio-laryngée, atteignent rarement le facial. Westphal a observé une fois des troubles paralytiques de la parole. La forme paraplégique, parfois ascendante, ou hémiplégique a été rencontrée dans la rougeole et la scarlatine (Bergeron, Bayle, Combemale).

Dans la variole, Westphal a constaté anatomiquement une myélite cause de paraplégie ascendante aiguë ou de paralysies disséminées; la congestion rachidienne de la première période peut être suivie de paraplégie.

Roux a démontré expérimentalement que le streptocoque pouvait déterminer chez les lapins une myélite antérieure avec paralysie atrophique.

Les fièvres éruptives peuvent toutes déterminer la paralysie par myélite disséminée aiguë ou subaiguë, avec marche analogue à la paralysie diphtérique, ou la parésie subspasmodique avec parole scandée et tremblement simulant la sclérose en plaques. Les oreillons peuvent produire les mêmes accidents (Williams).

d) La paralysie de la convalescence du choléra atteint symétriquement les extrémités seules des membres et guérit habituellement, peut exceptionnellement persister et s'accompagner d'amyotrophie. Très rarement, pendant les périodes de début et d'état, on a observé des paralysies isolées de l'orbiculaire des paupières ou des muscles des membres (Landouzy, Griesinger).

e) La fièvre typhoïde entraîne plus souvent ces accidents que les maladies précédentes, beaucoup moins souvent que la diphtérie.

Bailly en a réuni 55 cas, dont 17 paraplégies, 9 hémiplégies, 12 paralysies généralisées, 17 paralysies partielles. Ces accidents sont en somme rares et n'ont pu être réunis aussi nombreux qu'en compulsant une multitude d'observations.

Les phénomènes inflammatoires corticaux pouvant en être la cause ont été étudiés déjà dans leur pathogénie (voy. chap. Délire infectieux). Quant aux lésions vasculaires, c'est certainement aussi le résultat d'une phlegmasie microbienne. L'hémiplégie est parfois précédée de convulsions (Osler). D'après le même auteur, les paralysies typhiques peuvent être dues à des névrites périphériques. Le plexus brachial peut être totalement frappé par névrite.

Ces cas sont très divers ; les uns dus manifestement à des lésions graves (Brochin), hémorragies cérébrales, véritables myélites, et qui ne rentrent pas dans le même cadre que les paralysies, en général curables, consécutives aux maladies aiguës, dues au même processus, à la même cause que la paralysie diphtérique.

Vincent a produit une poliomyélite antérieure avec paralysie atrophique progressive des membres postérieurs aux antérieurs, analogues à la paralysie de Landry, par injection d'une culture de bacille d'Eberth.

f) Laplane a rapporté un cas d'hémiplégie ayant succédé à une fièvre pernicieuse palustre, à forme apoplectique, et qu'il attribue à des embolies pigmentaires et peut-être parasitaires.

g) La grippe produit souvent des localisations sur les centres nerveux, avec paralysies à siège très varié : paraplégie par méningo-myélite médullaire, parfois aiguë, paralysies localisées diverses.

Dans deux cas d'influenza, observés par Leyden, se produisit chez un sujet une névrite du bras, chez l'autre, une paralysie ascendante de Landry, avec tuméfaction des cylindres-axes constatée à l'autopsie (Bernhardt). D'autres fois, c'est une polynévrite (autre cas de Bernhardt).

h) La dysenterie peut être suivie de paralysie assez souvent du rectum, plus rarement dans le domaine du plexus brachial, de paraplégie.

La paralysie dysentérique est d'abord incomplète, puis devient absolue, est accompagnée d'anesthésie parfois (Pugibet). Elle frappe surtout les extenseurs des membres, les muscles du cou, rarement ceux de la face et de la tête. La sensibilité et la contractilité électriques ne sont pas atteintes le plus souvent. Le début est brusque.

Graves, Leyden ont observé des cas de paraplégie consécutifs à des entérites chroniques, et Potain dans un cas de catarrhe intestinal aigu. Gilbert et Lion, ayant obtenu chez les animaux des hémiplégies et des paraplégies par l'inoculation des cultures de *bacillus coli communis*, supposent, avec apparence de raison, que ces accidents peuvent parfois être imputables chez l'homme à ce bacille.

i) Les paralysies pneumoniques se présentent surtout sous la forme d'hémiplégie (Lépine); elles se produisent presque exclusivement chez des sujets d'âge avancé, pendant la période aiguë de la maladie, et semblent le plus fréquemment liées à l'état athéromateux des artères cérébrales, quoique leur existence chez l'enfant et l'adulte et leur disparition rapide, fréquente, permette d'y voir, soit principalement, soit comme action adjuvante, l'effet du principe infectieux. Elles peuvent exceptionnellement s'observer pendant la convalescence et sont alors presque toujours de forme paraplégique et rapidement guérissables, sauf dans les cas exceptionnels où elles sont le symptôme d'un processus inflammatoire ou scléreux de la moelle.

Remlinger a récemment obtenu une paralysie atrophique par injection aux animaux des toxines du pneumocoque, accident qu'il attribue à une myélite antérieure et qu'il rapproche d'un cas de myélite anatomiquement constatée par Carrère dans le cours d'une pneumonie.

j) La pleurésie, soit aiguë simple, soit suppurée chronique, peut entraîner une parésie hémiplégique, soit brusque, soit graduelle-

ment établie, présentant des alternatives d'augmentation et de diminution.

En dehors des cas d'athérome et de ramollissement intercurrent, cette parésie, surtout celle qui est variable, appartient peut-être à la classe des paralysies réflexes (voy. p. 775), mais il n'est pas prouvé que l'élément infectieux n'y participe pas.

k) Dans toutes les paralysies infectieuses, à forme plus ou moins semblable à celle de la diphtérie, les lésions sont également de nature analogue. Ce sont les névrites qui sont les plus fréquentes.

Ces paralysies guéries en apparence ou peu marquées, ont pu, par exception, être l'origine ultérieurement, après un temps très long parfois, court d'autres fois, de lésions aiguës ou chroniques diverses du système nerveux (ataxie locomotrice, sclérose en plaques, paralysie infantile) par l'intervention de causes adjuvantes.

II. Paralysies par substance toxique ou nocive, d'origine interne non infectieuse. — a) *Paralysies diabétiques.* — Leur marche est progressive. Elles siègent beaucoup plus souvent au début aux membres inférieurs, produisant une fatigue plus facile, simultanément avec des fourmillements, des douleurs plus ou moins vives, des crampes. L'impuissance motrice peut s'arrêter (ce qui est le plus fréquent) au degré d'une parésie légère ou se rapprocher d'une véritable paraplégie, sans que la motilité soit absolument abolie. Les muscles sont flasques, atrophiés, jamais il n'y a de trace de contracture. La marche peut revêtir le caractère du steppage (voy. p. 700), par parésie plus marquée des muscles antérieurs; le sujet peut, dans des cas plus avancés, traîner péniblement les pieds. Au lit, le pied tombe et se met dans l'axe de la jambe.

Les membres supérieurs sont parfois pris primitivement ou consécutivement. Ces paralysies sont dues à des névrites dégénératives (Ziemssen, Leyden, Auché) qui sont accompagnées de régénération partielle, d'où variations dans l'intensité.

Parfois, ces paralysies sont partielles et portent sur le domaine d'un seul nerf, du circonflexe par exemple (Althaus), ou sur un seul muscle, le triceps fémoral gauche dans un cas d'Auché.

La constatation de la glycosurie rendra le diagnostic facile.

b) *Paralysies urémiques.* — Elles sont rares, peuvent affecter la forme d'hémiplégies, parfois compliquée d'aphasie (cas de Rendu) ou de monoplégie. Quand elles persistent après les accidents urémiques, elles sont liées à des hémorragies cérébrales dues aux phénomènes congestifs de la crise et aux troubles de nutrition des vaisseaux cérébraux habituels chez les albuminu-

riques. Si elles sont transitoires, on peut les attribuer aux œdèmes localisés qu'on peut constater parfois dans les cas mortels.

Parfois l'hémiplégie se produit à la suite d'épilepsie jacksonienne. Pierret regarde ces accidents comme résultant souvent d'un *locus minoris resistentiæ* créé par des altérations anatomiques cérébrales, principalement vasculaires, qui étaient par elles-mêmes insuffisantes pour produire des troubles fonctionnels, mais qui ont facilité la production des œdèmes locaux ou d'une action plus marquée des toxines. La syphilis antérieure peut agir ainsi comme cause prédisposante.

c) *Paralysie par intoxication d'origine gastro-intestinale.* — Exceptionnellement cette intoxication, qui ne traduit d'habitude son action sur les centres nerveux que par la tétanie (voy. p. 641), peut entraîner une paralysie très temporaire des quatre membres (cas de Roux, embarras gastrique fébrile avec action des produits toxiques sur les cellules des cornes antérieures).

III. Paralysie due a des poisons d'origine externe. — Le plomb, le mercure, l'arsenic, l'alcool, l'oxyde et le sulfure de carbone produisent des paralysies que Charcot a regardées comme hystériques, ces agents n'étant que des causes occasionnelles, théorie qui ne serait admissible que chez des héréditaires ou des sujets présentant manifestement les caractères de la névrose. On admet généralement en effet que l'action des toxiques peut à la fois s'exercer directement sur les centres nerveux et provoquer des manifestations hystériques.

a) Le plomb frappe une grande partie des branches du nerf radial, mais non toutes, avec une marche différente de la paralysie radiale *a frigore* ou par compression.

Qu'elle débute brusquement comme elle ou graduellement, elle épargne d'abord les extenseurs du petit doigt et de l'index, atteint en premier lieu l'extenseur commun, spécialement les faisceaux du médius et de l'annulaire qui restent fléchis, les deux autres étendus : le malade fait les cornes.

Les faisceaux et muscles des autres doigts sont pris ensuite, puis les radiaux, le court supinateur le plus souvent. La position de la main est alors celle de la paralysie radiale. Assez rarement les muscles de l'éminence thénar, le triceps et le deltoïde sont touchés. Exceptionnellement les extenseurs du pouce et du petit doigt sont paralysés les premiers (Vulpian et Raymond).

Il n'arrive presque jamais que le long supinateur soit pris.

Unilatéral parfois, plus souvent double, le trouble fonctionnel peut varier depuis une parésie légère jusqu'à une paralysie complète.

La contractilité faradique disparaît avant la volontaire et celle-ci est récupérée avant la première.

La réaction de dégénérescence et l'atrophie des muscles compromis sont précoces.

Le diagnostic repose sur ces derniers caractères spéciaux, sur la marche et l'intégrité du long supinateur, facile à constater par son gonflement et durcissement en le saisissant à la partie supéro-externe de l'avant-bras et cherchant à s'opposer au mouvement de flexion de ce segment du membre commandé au malade, caractères qui manquent dans la paralysie *a frigore* ou par compression. La disparition rapide de la contractilité faradique est également caractéristique et permet de prévoir la maladie avant que les mouvements volontaires soient affaiblis.

Le plomb peut exceptionnellement produire l'hémiplégie (Vulpian, Raymond), la paraplégie (Jaccoud), la paralysie des extenseurs du pied et des péroniers latéraux (Manouvriez), ou une forme ascendante des membres inférieurs au tronc, au larynx, plus rarement encore une paralysie radiculaire du plexus brachial du type supérieur.

On recherchera l'étiologie, évidente souvent (causes professionnelles), cachée quelquefois (conduites d'eau, vases mal étamés, plombs laissés dans les bouteilles).

Duchenne croyait à une lésion purement musculaire. Mais les muscles sont le tissu où s'amasse le moins le plomb (Henle, Bourceret).

Lancereaux a trouvé une altération des extrémités nerveuses ; Charcot et Gombault une dégénérescence simultanée du nerf radial et des muscles, mais la moelle saine ; Raymond une atrophie des grandes cellules des cornes antérieures ; Dejérine, deux fois sur cinq des lésions des racines cervicales ; Friedlander voit dans ces altérations des effets consécutifs d'une névrite ascendante.

Hitzig croit que le long supinateur, qui fait partie des fléchisseurs en vertu de la disposition de ses veines, ne serait pas, comme les extenseurs, exposé au reflux du sang veineux chargé de molécules plombiques pendant la contraction.

Lépine explique son état normal en admettant que, dans la moelle, le long supinateur naît de la colonne des fléchisseurs, celle des extenseurs étant seule frappée.

La disparition de la contractilité électrique, alors que la volontaire persiste encore, serait en faveur de la théorie musculaire.

La question reste en suspens.

b) *Paralysies alcooliques.* — L'alcool produit des paralysies, soit comme facteur des altérations artérielles (anévrisme miliaire

causes d'hémorragie cérébrale), soit comme produisant l'athérome cérébral (rôle que nie Lancereaux), soit comme facteur de la poliomyélite aiguë ou chronique ; mais, dans toutes ces maladies, son rôle n'est pas aussi évident que dans la production des névrites périphériques.

Les troncs nerveux importants ou leurs branches peuvent être frappés suivant les cas entraînant des paralysies plus ou moins limitées ou généralisées. Parfois les troubles moteurs ne sont pas paralytiques, mais revêtent la forme de l'ataxie (voy. chapitre de ce symptôme).

La paralysie des muscles isolés peut produire les déformations diverses des pieds bots. D'autres fois la névrite est plus généralisée, après de vives douleurs l'impuissance motrice est hémiplégique ou paraplégique. Les muscles des membres inférieurs sont beaucoup plus souvent frappés dans la forme indiquée page 700. Les paralysies isolées des membres supérieurs peuvent s'observer, mais beaucoup plus rarement sous formes partielles limitées à un muscle ou la sphère de distribution d'un tronc ou d'une branche, presque jamais sous forme généralisée à un membre. Cependant, il est des cas où les quatre membres sont frappés.

Les paralysies alcooliques peuvent aboutir à l'abolition complète et définitive de la contractilité de certains muscles et à des déformations correspondantes des membres : pieds bots, flexion permanente du poignet, de l'avant-bras, main en griffe, en pronation, etc. (voy. les symptômes des paralysies diverses). Exceptionnellement la mort se produit par envahissement graduel de la névrite dégénérative affectant les nerfs respiratoires et le pneumogastrique (Dejérine, Lancereaux). Le plus souvent, quand la cause est supprimée, la régénération des nerfs moteurs est possible en un temps variable, parfois très rapide, en quelques jours, parfois lent en quelques semaines ou quelques mois, et la motilité revient normale, soit dans tous les muscles, soit dans une partie d'entre eux (Thiroloix et Dupasquier).

c) *Paralysies oxycarboniques.* — Les paralysies consécutives à l'intoxication par l'oxyde de carbone peuvent affecter la distribution la plus diverse, hémiplégique, paraplégique, monoplégique. Tantôt elles sont évidemment de nature hystérique, nées de l'état mental qui suit l'intoxication et alors non immédiates souvent, affectant la distribution des paralysies hystériques, d'autres fois évidemment liées aux suffusions hémorragiques, au ramollissement, à la dégénérescence vitreuse qui se produisent dans la substance grise des centres nerveux (Trenel, Laborde, Brouardel).

d) *Paralysie arsenicale.* — Comby l'a observée cinq semaines

après la terminaison d'un traitement pendant lequel un enfant de sept ans avait absorbé en onze jours 235 milligrammes d'acide arsénieux. Elle affecte plus souvent la forme paraplégique, mais peut devenir ascendante et atteindre les membres supérieurs et les sphincters. La guérison, dans ce cas, se fit graduellement par le retour de la motilité en sens inverse de son abolition. La nature médullaire et l'atteinte exclusive des régions motrices fut démontrée par la participation de la vessie et du rectum et l'absence d'anesthésie.

Dans d'autres cas, les paralysies sont localisées et disséminées et en rapport avec de véritables névrites douloureuses et anesthésiques; elles sont souvent professionnelles.

e) *Paralysie sulfo-carbonique.* — Sous l'influence de l'intoxication chronique, la parésie des membres inférieurs rend la démarche d'abord vacillante, les jambes lourdes. Il y a de nombreux degrés jusqu'à la paraplégie chronique, forme qui est la plus persistante.

Il y a souvent de l'hémiplégie plus ou moins prononcée, toujours accompagnée d'une certaine raideur, plus fréquente à droite.

Les paralysies localisées se rapprochent de celles de l'hystérie, affectent un segment de membre et non tel ou tel muscle ou territoire commandé par tel ou tel nerf.

Un grand nombre de ces troubles moteurs peuvent être rapportés à l'hystérie.

Cependant il arrive qu'ils peuvent avoir une distribution différente et être liés à une véritable névrite (Lop et Lachaud).

Le mode d'action n'a pas été encore élucidé.

On a seulement obtenu expérimentalement une apparence de dissolution de la myéline chez les animaux (Poincarré).

IV. Paralysies névrosiques. — a) *Paralysie hystérique.* — L'hystérie les produit dans plus du quart des cas plus ou moins partielles ou généralisées ou dans le domaine d'un nerf, ou dans un segment de membre sans rapport avec l'innervation, dans tous les muscles, parfois avec forme croisée, ou les deux membres d'un côté, ou les deux inférieurs. Parfois très tenaces, indéfinies, durant des mois, des années, ou très passagères, cèdant brusquement dans les deux cas à une influence morale ou la suggestion ou après une crise convulsive, une émotion, un choc semblable à celui qui les a déterminées ; elles se produisent brusquement aussi parfois, plus souvent graduellement, peuvent atteindre les muscles du larynx d'où aphonie, le diaphragme, la vessie, naissent en apparence spontanément ou en alternance avec d'autres phénomènes hystériques, succèdent aux crises convulsives, résultent surtout

chez l'homme d'un traumatisme avec siège fréquent dans la région où il a porté, parfois d'un choc violent, accident de voiture, de chemin de fer, de la fatigue exagérée des muscles atteints.

L'hémiplégie, forme la plus fréquente, débute souvent lentement, sans perte de connaissance, souvent après une crise, occupe presque exclusivement le côté gauche du corps, presque jamais la face, est précédée ou suivie de paralysies plus localisées, et accompagnée des signes de la névrose (voy. Anesthésie, Douleurs, Sommeil, Convulsions, etc.).

Les monoplégies sont délimitées comme l'anesthésie par des lignes dites d'amputation, la limite étant régulière comme celle des zones d'anesthésie (voy. p. 485). C'est un segment du membre et non tel ou tel muscle ou territoire d'un nerf déterminé, qui est atteint (Marie).

Quand la face est déviée, ce qui est rare, ce n'est pas une paralysie le plus souvent, mais un spasme glosso-labié concomitant qui en est la cause.

La paraplégie débute brusquement après une crise ou un traumatisme léger, se caractérise par l'intégrité des sphincters, parfois sa variabilité d'intensité et les stigmates divers.

Dans les paralysies hystériques l'impuissance motrice est souvent aussi complète que l'anesthésie musculaire.

Babinski a cité un cas de paralysie hystérique monoplégique où, quoique les mouvements volontaires des muscles de la jambe et du pied fussent absolument abolis, les mouvements de ces parties nécessités par la marche étaient possibles, bien qu'un peu gênés montrant la dissociation entre les contractions commandées par le cortex et celles en partie réflexes et médullaires qui agissent dans la marche.

Elles ne s'accompagnent pas de troubles de la contractilité faradique, ni à plus forte raison galvanique, ni de réaction de dégénérescence, ce qui les différencie de celles dues aux névrites.

Les réflexes cutanés sont presque abolis, mais peuvent être réveillés par les impressions fortes ou modérées dans certaines régions variables. Les réflexes tendineux sont atteints, mais non toujours d'une façon absolue.

Le diagnostic repose sur l'hérédité ou les signes de prédisposition, sur les symptômes concomitants (crises, stigmates divers, etc.), sur l'anesthésie concomitante à distribution caractéristique. L'atteinte du facial donne seulement la probabilité, mais non la certitude qu'une paralysie n'est pas hystérique.

On rencontre quelques cas exceptionnels de paralysie hystérique, parfois monoplégique, qui peuvent en imposer absolument

pour des lésions cérébrales organiques ou inflammatoires, à cause de la céphalalgie, de la stupeur, des vomissements concomitants et de l'exagération extrême des réflexes poussée jusqu'à l'épilepsie spinale parfois, malgré la paralysie flasque, symptômes qui, dans un cas de Devic, disparurent brusquement.

Les paralysies hystériques peuvent compliquer le tabes paralytique, la paralysie spinale antérieure, la paraplégie par compression.

La détermination exacte de ce qui revient à l'une ou l'autre maladie difficile s'appuiera sur certains caractères propres à chacune plus que sur la distribution.

Les douleurs fulgurantes, les paralysies oculaires décèleront le tabes; les atrophies musculaires, les paralysies spinales antérieures ; les déformations rachidiennes, les douleurs locales excessives irradiées, la compression médullaire; l'hystérie se manifestera par ses signes propres.

b) *Paralysie épileptique.* — Les crises peuvent être suivies d'une paralysie ou plus souvent parésie purement fonctionnelle (Gowers), passagère, mais reparaissant avec les crises, monoplégique unilatérale ou généralisée. L'unilatérale, en général plus marquée, affecte surtout le membre où commencent les convulsions, plus souvent le bras.

La durée est de quelques heures à un jour ou deux. Dans les cas de convulsions rapprochées ou subintrantes, la paralysie persiste jusqu'à terminaison de la série. Le degré de faiblesse est parfois, non toujours, en rapport avec l'intensité de l'attaque. Un simple vertige ou une crise légère peut être suivie de ce symptôme. Il ne peut résulter de l'épuisement n'étant nullement proportionnel à l'intensité de la décharge. Il serait dû à l'inhibition des centres moteurs (Gowers).

Dans d'autres cas rares, la paralysie persistante survient après un accès chez un épileptique, quand une hémorragie cérébrale s'est produite par la tension vasculaire exagérée, pendant la crise.

On ne confondra pas ces cas avec ceux où une crise d'épilepsie symptomatique coïncide avec le début d'une paralysie hémi ou monoplégique persistante ou de longue durée, sans que l'épilepsie-névrose puisse être en cause.

Le diagnostic sera basé sur l'existence antérieure de l'épilepsie-névrose, l'absence de signes d'hystérie ou de lésion cérébrale pouvant produire l'épilepsie symptomatique, le caractère passager et la liaison évidente de la paralysie aux attaques convulsives.

c) La chorée molle (Todd, Gowers), dans laquelle les mouve-

ments caractéristiques sont peu énergiques, peut entraîner leur cessation complète ou leur remplacement par de simples petites secousses musculaires très limitées en même temps que se produit une parésie totale. La forme peut être hémiplégique ou monophégique ou atteindre des groupes musculaires isolés, par exemple les muscles du cou, d'où chute de la tête en avant ou en arrière.

Les mouvements choréiques peuvent persister dans les parties non paralysées.

Le diagnostic reposera sur les caractères des mouvements (voy. Chorée arythmique).

d) Les paralysies concomitantes au goitre exophtalmique peuvent revêtir toutes les formes des paralysies hystériques (B. Teissier) et sont dues à la complication par cette névrose (Ballet, J. Teissier). Charcot les a attribuées à des troubles passagers de la circulation de l'encéphale ou de la moelle dans les formes hémiplégiques, monoplégiques ou paraplégiques.

e) Les neurasthéniques ont souvent des parésies partielles diverses, indépendamment de l'impuissance musculaire générale habituelle. La plus fréquente est la pseudo-paraplégie dont le vertige médullaire est une forme transitoire. Parfois c'est de l'agoraphobie (voy. p. 454).

La parésie peut durer plus ou moins longtemps, puis disparaître. La forme (observ. personnelle) peut être tout à fait analogue à celle de la claudication intermittente (voy. p. 752). L'absence de troubles de la sensibilité des parties affaiblies, la forme transitoire, la douleur en casque, la rachialgie mobile ou fixée à la région cervicale ou sacrée, la sensation de fatigue, d'asthénie intellectuelle et l'étiologie empêcheront la confusion avec une lésion médullaire.

f) Parmi les accidents nerveux que peuvent présenter les phtisiques à forme chronique, on observe parfois des symptômes de parésie localisée d'un muscle, d'un groupe musculaire, ou d'un membre ou des deux membres inférieurs. Ces phénomènes ont pour caractère d'être variables d'un jour à l'autre, ou en quelques jours de n'aboutir jamais à une paralysie totale. Ce caractère transitoire éloignera l'idée de névrite. On n'y verra pas de signes de lésion tuberculeuse de la colonne, car il n'y a pas de déformation rachidienne locale ni de douleurs localisées et irradiées vives. Ces phénomènes ont été attribués par Leudet à des stases veineuses des plexus vertébraux comprimant les racines motrices.

V. Paralysies réflexes. — Des paralysies plus ou moins étendues peuvent être dues à une excitation morbide de la sensi-

bilité se produisant dans la région même dont les muscles sont frappés d'inertie fonctionnelle, ou dans un organe plus ou moins éloigné.

Un certain nombre de cas de mort subite sont attribués avec raison à des excitations douloureuses ou des impressions entraînant l'inhibition réflexe des fonctions bulbaires de motricité du cœur et des muscles respiratoires ou l'exagération de l'action suspensive du pneumogastrique. Les causes provocatrices peuvent être, surtout chez les sujets affaiblis par l'inanition, l'anémie ou de longues maladies, des traumatismes même légers comme des ponctions d'abcès ou de kystes ; à plus forte raison graves, la ponction de la poitrine, soit par la douleur, soit par le changement brusque de l'état des poumons agissant sur leurs nerfs sensibles ; quelquefois un simple mouvement brusque ou un effort comme l'acte de descendre du lit.

Parfois l'asthénie cardiaque est passagère.

Dans le domaine des nerfs rachidiens, Rendu a cité deux cas de paralysie radiculaire suite de traumatisme loin de leur siège, ne pouvant être attribués qu'à ce mécanisme.

C'est surtout sous forme paraplégique que se présentent ces paralysies appelées autrefois sympathiques (Whytt, Prochaska, Graves, Nonat, Romberg), et que Brown-Séquard a étudiées sous le nom de réflexes. Elles consistent en impuissance motrice des membres inférieurs sans anesthésie, consécutives à des lésions diverses, surtout des organes urinaires, parfois de l'utérus et de l'intestin : rétrécissement urétral, blennorragie, hypertrophie de la prostate, cystite blennorragique, cantharidienne, calcul vésical, néphrite, pyélonéphrite calculeuse (Leroy d'Etiolles, Roger, Civiale, Brodie, Leyden) ; métrite chronique (Lisfranc), phlegmons pelviens, prolapsus utérin (Romberg), la réduction dans ce cas ayant amené la guérison ; cautérisation intrautérine (Nonat), électrisation de l'utérus (Echeverria) ; entérites (Graves), diarrhée aiguë (Boudin), troubles gastriques dyspeptiques (Rendu), dysenterie (Fraser), entérite par abus des drastiques, du colchique (Demange) ; tænia ou ascarides, avec disparition par l'expulsion ; arthrites des membres (voy. Atrophies musculaires).

Exceptionnellement la paralysie peut prendre une forme ascendante. Elle est en général incomplète, distribuée irrégulièrement dans les muscles ou groupes musculaires, peut être paraplégique, mais avec atteinte inégale des membres, atteint très rarement la vessie et le rectum, disparaît avec la cause pathologique, présente des alternatives d'accroissement et de diminution avec la maladie.

L'anémie médullaire par spasme vasomoteur réflexe, première théorie de Brown-Séquard, ne peut être admise : le rétrécissement vasculaire ne pourrait avoir cette durée. Le même auteur a invoqué depuis l'inhibition réflexe. L'épuisement médullaire (Jaccoud) ne pourrait être admis que pour des cas avec douleur violente.

Depuis la connaissance des myélites infectieuses et des névrites propagées jusqu'aux racines médullaires, et des arthrites qui peuvent être la première manifestation d'une lésion médullaire latente (voy. Trophonévroses), un grand nombre de ces cas ont reçu une autre explication.

Ce mode de production est cependant probable pour un petit nombre.

Parmi eux, on peut citer certains cas subits d'hémiplégie ou monoplégie transitoire souvent avec paralysie faciale dans la pleurésie purulente au moment de la ponction sans lésion cérébrale, ou se réalisant graduellement, toujours incomplète.

Dans des cas subits authentiques, sans lésion, on ne peut admettre un autre mécanisme que l'inhibition réflexe. Il importe avant de porter ce diagnostic, de s'assurer qu'il n'existe aucune cause d'infection (suppuration des voies génito-urinaires par microbes divers), ou aucune névrite propagée depuis la lésion qui paraît dominer la paralysie.

Féré, Procédé dynamométrique (Soc. de biol., p. 400, 1889). — Henry, Nouveau dynamomètre mesurant en même temps que l'effort produit le temps nécessaire pour le réaliser (Soc. de biol., C. R., p. 752, 1895). — Babinski, Relâchement des muscles paralysés (C. R. de la Soc. de biol., p. 471, 1896). — Sénator, Mouvements d'association et de substitution dans les paralysies (anal. Gaz. hebd., p. 138, 1892). — Bouveret, Paralysie comme signe de tumeur cérébrale (Lyon méd., p. 269, 1895). — Ferrier, Pathogénie des paralysies atrophiques (Merc. méd., p. 280, 1891). — Chavanis, Paralysie infectieuse, suite d'oreillons (Loire médicale, p. 241, 1891). — Gilbert et Lion, Paralysie produite par le coli-bacille (C. R. de la Société de biologie, p. 127, 1892). — Marivint et Combemale, Paralysies post-varioliques (Merc. méd., p. 431, 1892). — Leyden, Paralysie aiguë après l'influenza (Société de névrologie de Berlin et Mercredi médic., p. 283, 1893). — Williams, Lésions médullaires à la suite des fièvres éruptives (Soc. de méd. et chir. de Londres et Mercr. méd., p. 594, 1893). — Bernhardt, Paralysies consécutives à l'influenza (Soc. de psychiatrie et névrologie de Londres, Merc. méd., p. 355, 1893). — Allan Jones, Hémiplégie droite avec aphasie, suite de diphtérie (Gaz. hebdom., p. 622, 1892). — Boinet, Paralysies paludéennes, Cong. de Rome (Gaz. hebd., p. 200, 1894). — Bourgès, Paralysie consécutive à une angine pseudo-membraneuse non diphtérique (Arch. de méd. expér., p. 19, 1895). — Lefilliâtre, Paralysie diphtérique un mois après la sérumthérapie (Gaz. hebd., p. 385, 1896). —

Osler, Hémiplégie au cours de la fièvre typhoïde, Journ. of nervous disease, nº 4, p. 295, mai 1896 (anal. G. hebd., p. 1007, 1896). — Boulloche, Paralysie pneumonique, thèse (an. som. G. hebd., p. 395, 1892). — Edgren, Hémiplégie post-diphtérique (Deutsch medic. Wochenschr., nº 36, p. 864, 1893, et G. hebd., p. 460, 1893). — Crocq, Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies diphtériques (Arch. de méd. exp., t. VII, p. 507, 1895). — Combemale, Paralysie faciale variolique (Soc. de méd. du Nord, Merc. méd., p. 431, 1892). — Raymond, De la paralysie diphtérique (Gaz. hebd., p. 301, 1896). — Vincent, Poliomyélite infectieuse aiguë, expérimentale par injection sous-cutanée d'une culture de bacille d'Eberth (Arch. de méd. exp., p. 377, 1893). — Remlinger, Maladie de Landry, due à l'infection streptococcienne (C. R. de la Soc. de biol., p. 577, 1896). — Lop et Lachaux, Troubles nerveux consécutifs à l'intoxication par l'oxyde de carbone (Gaz. hebd., p. 184, 1893). — Thiroloix et Dupasquier, Marche et curabilité des paralysies alcooliques (Gaz. hebd., p. 434, 1893). — Trenel, Paralysies diverses, ramollissement et hémorragie cérébrale dans l'intoxication par l'oxyde de carbone (Gaz. hebd., p. 380, 381, 1895). — Comby, Paralysie arsenicale (Soc. méd. des hôp., 26 juin 1896). — Auché, Paralysies diabétiques (A. de méd. exp., p. 635, 1890, t. II). — Nonne, Poliomyélite antérieure diabétique (Wochenschrift, nº 10, p. 207, 1896; anal. Gaz. hebd., p. 572, 1896). — Roux, Paralysie temporaire des quatre membres au cours d'une gastro-entérite fébrile (Gaz. hebd., p. 793, 1896). — Boinet, Hémiplégie urémique (Gaz. hebd., p. 32, 1893). — Dercum, Paralysie urémique (Journ. of nerv., disease, p. 179, 1896, anal. Gaz. hebd., p. 620, 1896). — Pierret, Symptômes urémiques localisés (Méd. mod., anal. Lyon méd., p. 302, t. LXXXII). — Dejérine, Trois cas d'hémiplégie infantile (Arch. de physiol., p. 661, 1891). — Laplane, Hémiplégie palustre (Merc. médic., p. 492, 1891). — Gombault, Cas de paralysie alterne avec autopsie (Arch. de méd. exp., p. 284, 1892). — Marion, Note sur un cas de paralysie alterne (Mercr. méd., p. 581, 1894). — Féré, Troubles de la motilité du diaphragme chez les hémiplégiques (Compte rendu de la Soc. de biologie, p. 397, 1895). — Lannois et Pauly, Hémiplégie cérébrale infantile, crises épileptiformes tardives (Lyon médical, p. 562, 1895). — Landel, Hémiplégie dans la méningite tuberculeuse (thèse anal. Gaz. hebd., p. 956, 1896). — Devic, Hémiplégie fonctionnelle pseudo-hystérique, *in* Trépidation épileptoïde (Prov. méd., p. 481, 1896). — Charcot, Paralysie du facial inférieur d'origine hystérique (Arch. de neurologie, nº 64, p. 1, et Gaz. hebd., p. 491, 1893). — Stintzing, Diplégie faciale (Munch. méd. Wochenschr., p. 28, 1893, et G. h., p. 153, 1893). — Wullemberg, Paral. fac. d'origine centrale (Neurologisch Centralblatt, p. 199, 1896, et Gaz. heb., p. 571, 1896). — Etienne, Monoplégie faciale d'origine capsulaire (Cong. de médec. de Nancy, août 1896, et Gaz. hebd., p. 778, 1896). — Bergmann, Diplégie faciale. Significat. (Neurolog. Centralblatt, 15 mars 1896 et Gaz. hebd., p. 644, 1896). — Lépine, Paralysie glosso-labio-laryngée (Lyon med., t. LXXIV, 1893). — Bouchard, Paralysie glosso-labio-laryngée (Gaz. hebd., p. 501, 1895). — Pauly, Paralysie pseudo-bulbaire aiguë (Province médic., p. 86, 1896). — Klippel, Paralysie glosso-labio-laryngée, dans la paralysie générale (Arch. de méd. exp., p. 110, 1894, *in* Formes spinales, etc., Ibid. p. 74). — Picot et Hobbs, Pseudo-paralysie bulbaire (Congrès de médecine de Nancy, Gaz. h., p. 797, 1896). — Schlesinger, Paralysie des nerfs craniens et de la vessie dans la méningite cérébro-spinale (Club médical de Vienne, 14 et 21 octobre 1896, et Gaz. hebd., p. 1068, 1896). — Lannois et Perret, Para-

lysies dans les tumeurs comprimant le bulbe (Lyon méd., t. LXXXII, p. 177, 1896). — Schlesinger, Paralysie de l'hypoglosse par lésion de son centre cortical (Munchener med. Wochenschr., p. 668, 1892). — Sacaze, Paralysie pseudo-bulbaire par lésion de la capsule interne (Revue de méd, p. 840, 1893, et G. h., p. 600, 1893). — Bérard, Symptômes paraplégiques par compression *in* Laminectomie, pour obvier à la compression médullaire (Prov. méd., p. 590, 1894). — Fournier, Paraplégie syphilitique spasmodique (Gaz. hebd., p 271, 1896). — Raymond, Paraplégie spasmodique familiale (Cong. Nantes, Gaz. hebd., p. 778, 1896). — Petren, Paraplégie dans l'anémie pernic. progress. (Prov. méd., p. 323, 1896, et Gaz. hebd., p. 238, 1895). — Gombault, Méningo-myélite diffuse (Arch. de méd. exp., p. 549, 1894). — Romme, Méningo-myélite syphilitique (Gaz. hebd., p. 75, 1894). — Paralysie de Landry, avec lésion de la moelle (Soc. méd. des hôp. Disc. Mercredi médic., p. 596, 1895). — Claude, Myélite aiguë expérim., par injection sous-cutanée de toxines streptococciennes et staphylococciennes (C. R. de la Soc. de biol., p. 547, 1896). — Pitres et Sabrazès, Myélite aiguë *a frigore* dorso-lombaire (Arch. de méd. exp., p. 798, 1894). — Dejérine et Sottas, Paralysie spinale antérieure subaiguë consécutive à une polynévrite (C.-R. de la Soc. de biol., p. 193, 1896). — Remlinger, Sur un cas de maladie de Landry, due à l'infection par le streptocoque (C. R. de la Société de biologie p. 376, 1896). — Grawitz, Poliomyélite antérieure progressive subaiguë (Berl. klin. Wochenschr., 23 mars 1896, Gaz. hebd., p. 595, 1896). — Lockwood, Poliomyélite antérieure chronique ascendante (an. Gaz. hebd., p. 393, 1892). — Dufour, Distrib. des paralysies dans les lésions de la queue de cheval (thèse anal. G. h., p. 331, 1896). — Sinkler, Paraplégie par myélite transverse cervicale aiguë (Congrès des médecins américains 1892, et Mercredi médical, p. 511, 1892). — Bourges, Paralysies dans la sclérose cérébrale infantile (Gaz. hebd., p. 219, 1893). — Collins, Cellules motrices de la région cervicale de la moelle (Gaz. hebd, p. 105, 1894). — Meyer, Paralysie de Erb (G. hebd., p. 478, 1879). — Bruns, Paralysie isolée du grand dentelé (Soc. de Neurolog. de Berlin, Mercr. méd., p. 9, 1893). — Tournier, Monoplégie brachiale par mécanisme psychique (Lyon médical, p. 576, t. LXXXII, et Prov. méd., p. 377, 1896). — Devic, Trépidation épileptoïde dans la paralysie hystérique (Prov. méd., p. 481, 1896). — Charcot, Paralysie dissociée hystérique du facial inférieur (Gaz. heb, p. 494, 1891). — Babinski, Paralysie hystérique du membre inférieur (Soc. méd., des hôp. 8 juillet 1892, et Mercredi médical, p. 337, 1892).

FIN DU TOME PREMIER

Table des matières

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME PREMIER

INTRODUCTION. — Définition de la séméiologie et du diagnostic. 1

PREMIÈRE PARTIE. — Méthodes et constatations d'ordre général 5

Chapitre premier. — *Méthode à suivre dans l'examen et l'interrogation des malades et l'établissement du diagnostic* . . 5

Chapitre II. — *De quelques procédés d'exploration communs à divers organes* 16

Chapitre III. — *Caractères généraux de quelques liquides pouvant fournir des éléments de diagnostic* 33

Chapitre IV. — *Notions élémentaires de microbiologie applicables au diagnostic des maladies internes* 41

Section I. — Méthodes générales de recherches et étude des microbes pathogènes 41

Section II. — Caractères des microbes. 46

I. Caractères généraux, divisions 46

II. Caractères spécifiques des microbes 47

DEUXIÈME PARTIE. — Signes diagnostiques tirés des modalités générales du sujet et de l'état des grandes fonctions 82

LIVRE PREMIER. — Signes les plus généraux 82

Chapitre premier. — *De l'âge au point de vue du diagnostic.* 82

Chapitre II. — *Du sexe au point de vue du diagnostic, fréquence relative des principales maladies chez les deux sexes* 89

Chapitre III. — *Des signes tirés de diverses modalités physiologiques communes des grandes fonctions. Tempérament. État des forces. État moral. Habitus extérieur.* 92

Chapitre IV. — *Signes tirés des modifications de la nutrition.* 106

LIVRE II. — Signes diagnostiques tirés des variations de la température du corps 118

Chapitre premier. — *Notions de physiologie sur la chaleur animale* 118
Chapitre II. — *Procédés d'étude de la température et de la chaleur produite* 120
Chapitre III. — *Température à l'état normal* 129
Chapitre IV. — *Signes diagnostiques tirés de l'hyperthermie. — Symptômes concomitants les plus constants* 131
I. Caractères et indications d'ordre général. 131
II. Pathogénie et physiologie de l'hyperthermie 132
III. Étude symptomatique de l'hyperthermie et son interprétation diagnostique 136
Chapitre V. — *De l'hyperthermie partielle* 167
Chapitre VI. — *De l'hypothermie* 169

LIVRE III. — Signes diagnostiques tirés de l'étude du sang . 173
Chapitre premier. — *Signes fournis par l'examen du sang en totalité* 173
Chapitre II. — *Signes tirés de l'examen des éléments colorés du sang* 179
Chapitre III. — *Des leucocytes au point de vue de la séméiologie et du diagnostic* 214
Chapitre IV. — *Du plasma et du sérum au point de vue de la séméiologie et du diagnostic* 225
Chapitre V. — *Signes diagnostiques que peut fournir l'analyse du sérum* 234

TROISIÈME PARTIE. — Signes diagnostiques tirés des troubles anatomiques et fonctionnels des divers systèmes et organes en particulier 237

LIVRE PREMIER. — Signes révélant les lésions ou troubles fonctionnels du système nerveux et leur signification diagnostique 237

PREMIÈRE DIVISION. — Notions générales. Notions anatomiques et physiologiques sur les centres nerveux 237
Chapitre premier. — *De quelques règles spéciales à l'interrogation des malades dans la recherche des troubles nerveux. Importance des conditions étiologiques comme élément de diagnostic* 238
Chapitre II. — *Notions sur la structure et la physiologie du système nerveux* 248

DEUXIÈME DIVISION. — Signes diagnostiques tirés de l'état des facultés intellectuelles 288
Chapitre premier. — *Notions physiologiques sommaires* . . 288
Chapitre II. — *Du Délire* 294
Chapitre III. — *Des Troubles du langage* 342
Chapitre IV. — *Troubles pathologiques du sommeil et sommeils pathologiques* 377

Chapitte V. — *Du Coma* 399
Chapitre VI. — *De l'Apoplexie* 421
Chapitre VII. — *Du Vertige* 433

TROISIÈME DIVISION[1] (A). — Signes tirés des troubles de la sensibilité générale. 455

Chapitre premier. — *Notions de physiologie. Caractères des sensations et procédés d'exploration. Quelques applications générales à la pathologie* 455
Chapitre II. — *De l'hypoesthésie et de l'anesthésie* 467
Chapitre III. — *De la douleur et de l'hyperesthésie*. . . . 502

(B). — Signes tirés des modifications de l'excitabilité artificielle des nerfs moteurs et des muscles 543

Chapitre premier. — *Excitabilité électrique*. 543
Chapitre II. — *Excitabilité mécanique des nerfs et des muscles* 556

QUATRIÈME DIVISION. — Contractions pathologiques des muscles. Convulsions. Tremblements. — Contractures et spasmes. 557

Chapitre premier. — *Notions sur la contraction musculaire normale* 557
Chapitre II. — *Convulsions* 559
Chapitre III. — *Des mouvements involontaires non convulsifs*. 602
Chapitre IV. — *Contractions anormales et persistantes des muscles*. 638

CINQUIÈME DIVISION. — Signes tirés de l'étude des actes réflexes moteurs 665

Chapitre premier. — *Notions sur les actes réflexes normaux*. 665
Chapitre II. — *Signes diagnostiques tirés des réflexes des muscles de relation* 668

SIXIÈME DIVISION. — Troubles de la coordination musculaire. 692

Chapitre premier. — *Notions sur la coordination musculaire et l'équilibre à l'état normal*. 692
Chapitre II. — *Troubles de la coordination musculaire et de l'équilibre* 695

SEPTIÈME DIVISION. — Paralysie et atrophie des muscles. . . 713

Chapitre premier. — *De la paralysie et de la parésie*. . . . 713

[1] Par suite d'une erreur, deux divisions ont été désignées comme troisièmes ; elles sont distinguées, dans la table, par les lettres A et B.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME PREMIER

Lyon. — Imp. Pitrat Ainé, **A. Rey** Successeur, 4, rue Gentil. — 14103





